

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1921-1922

N° 101

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES
TÉTANOS POST-SÉRIQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 3 Mars 1922

PAR

Pierre-Yves-Edouard RENAUD

Né à LANNION (Côtes-du-Nord), le 30 Juin 1894

Examineurs de la thèse	{	MM. CHAVANNAZ, professeur, président.	{	Juges.
		VILLAR, professeur.		
		MOURE, professeur.		
		PAPIN, agrégé.		

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical

BORDEAUX

Imprimerie J. CÉROUDE et FRÈRE, Cours de la Marne, 15

1922



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1921-1922

N° 101

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES
TÉTANOS POST-SÉRIQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 3 Mars 1922

PAR

Pierre-Yves-Edouard RENAUD

Né à LANNION (Côtes-du-Nord), le 30 Juin 1894



Examineurs de la thèse	{	MM. CHAVANNAZ, <i>professeur, président.</i>	{	<i>Juges.</i>
		VILLAR, <i>professeur.</i>		
		MOURE, <i>professeur.</i>		
		PAPIN, <i>agréé.</i>		

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical

BORDEAUX

Imprimerie J. CÉROUDE et FRÈRE, Cours de la Marne, 15

1922

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANELONGUE, BADAL, JOLYET, PITRES, GUILLAUD.

PROFESSEURS

MM.	MM.
Clinique interne.....	Pharmacie.....
Clinique externe.....	Zoologie et parasitologie...
Pathologie et thérapeutiques générales.....	Médecine expérimentale...
Clinique d'accouchements...	Clinique ophtalmologique...
Anatomie pathologique...	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie....
Anatomie.....	Clinique gynécologique....
Anatomie générale et histologie.....	Clinique médicale des maladies des enfants.....
Physiologie.....	Chimie biologique.....
Hygiène.....	Physique pharmaceutique...
Médecine légale.....	Pathologie exotique.....
Physique biologique et d'électricité médicale....	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques....
Chimie.....	Cliniques des maladies des voies urinaires.....
Botanique et matière médicale.....	Cliniques psychiatrique....
	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....
	Toxicologie.....

M. PRINCETEAU.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
Anatomie et embryologie...{N...	Médecine générale.....
Histologie.....	Maladies mentales.....
Physiologie.....	Médecine légale.....
Anatomie pathologique....	Chirurgie générale.....
Parasitologie et sciences naturelles.....	Obstétrique.....
Physique biologique et médicale.....	Ophtalmologie.....
Chimie biologique et médicale.....	Pharmacie.....
Médecine générale.....	

CHARGÉS DE COURS

	MM.
Cours de Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.
Cours complémentaire de Thérapeutique et Pharmacologie.....	CARLES.
Cours complémentaire de Médecine opératoire.....	VENOT.
Cours complémentaire d'Accouchements.....	PERY.
Cours complémentaire d'Ophtalmologie.....	CABANNES.
Cours complémentaire de Puériculture.....	ANDERODIAS.
Cours complémentaire de Climatologie et Hydrologie médicale.....	SELLIER.
— de Démonstrations et Préparations pharma.	LABAT.
— de Chimie.....	RANGIER.
— de Vénérologie.....	PETGES.
— de Pathologie interne.....	MAURIAC.
— de Pathologie externe.....	GUYOT.
— d'Orthopédie chez l'adulte, pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.....	ROCHER.
Cours compl. annexe: — Prothèse et rééducation professionnelle.....	GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MON FILS

A MA MÈRE

Avec ma tendresse et ma reconnaissance pour tous les sacrifices qu'elle s'est imposée.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

Engagé volontaire pour la Guerre 1914-1918
Mort au Champ d'Honneur
le 18 Décembre 1914 - Agé de 18 ans.

A MA GRAND'MÈRE

A MA SŒUR

Bien affectueusement.

A MES BEAUX-PARENTS

En témoignage de mon affection sincère.

A TOUS MES PARENTS ET A MES AMIS

A Monsieur le Professeur agrégé RÉCHOU

A Monsieur le Docteur PHILIP

*Chef adjoint du service d'oto-rhino laryngologie
à l'Hôpital des Enfants*

Ma gratitude et ma sincère
reconnaissance.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

A MES MAITRES DE LA MARINE

(Ecole annexe de Brest. Ecole principale du Service
de Santé de la Marine et des Colonies)

A MES CAMARADES DE L'ÉCOLE DE SANTÉ NAVALE

A Monsieur le Docteur BELLOT

Médecin Général de 1^{re} Classe de la Marine
Directeur de l'École Principale
du Service de Santé de la Marine et des Colonies
Commandeur de la Légion d'Honneur
Officier de l'Instruction publique

Ma profonde reconnaissance
pour la grande bienveillance et
la sympathie qu'il m'a témoi-
gnées.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur CHAVANNAZ

*Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté
de Médecine de Bordeaux
Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur
Officier de l'Instruction publique*

Laissez-moi vous dire ici, cher maître, toute ma gratitude et ma reconnaissance émue pour la grande bonté dont vous avez fait preuve à mon égard.

Elle m'a rendu plus supportables et plus douces des épreuves bien dures. Elle me fait d'autant plus apprécier l'honneur que vous me faites en acceptant de présider à la soutenance de ce modeste travail.

INTRODUCTION

Le tétanos est une des maladies les plus anciennement connues et, en même temps, une maladie depuis longtemps très étudiée aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue bactériologique : chacun a présent à la mémoire les belles recherches faites en France par Roux et Vaillard, à la fin du XIX^e siècle, et qui nous ont dotés de la sérothérapie antitétanique.

Avec l'antiseptie et la pratique des injections préventives, le tétanos tendait à devenir en chirurgie une complication exceptionnelle. La guerre 1914-1918, guerre de tranchées, propice aux contaminations telluriques, en multipliant les cas, en a fait un sujet de douloureuse actualité. Des notions nouvelles ont pris jour par les travaux des savants de tous les pays, et ici encore, comme dans l'histoire de la plupart des grandes maladies, la France a su prendre une belle place avec les œuvres de MM. Comtois-Suffit et Giroux, qui nous montrent l'existence de formes localisées du tétanos chez l'homme, formes qui n'avaient été révélées jusqu'alors que par l'expérimentation ; avec les travaux de MM. Montais des Lilas, Bérard et Lumière, Bazy Pierre, Lumière, Bazy Louis, Lumière et Astier qui nous font assister à la naissance d'une « maladie nouvelle » selon le mot de Burrows (Lancet janvier 1917), les *Tétanos post-sériques*. De leur étude est née la vaccinothérapie antitétanique due aux recherches de MM. Bazy Louis et Vallée.

Nous avons voulu ici, contribuer, dans la mesure de nos

faibles forces, à l'étude de cette « famille nouvelle » qui a son individualité propre. Nous nous sommes efforcés de lire tout ce qui a été écrit sur les tétanos post-sériques et d'en tracer : l'historique, la pathogénie, l'étiologie, les formes cliniques ; leur symptomatologie, leur diagnostic et, enfin la thérapeutique, dans les différents chapitres qui suivent. Nous tirons de cette étude des conclusions relatives à la situation présente de l'antitoxine tétanique vis-à-vis l'infection qu'on lui demande de combattre.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'histoire des tétanos post-sériques est celle de l'efficacité de l'action préventive du sérum antitétanique.

C'est au cours de la guerre 1914-1918 que les blessés, pour la première fois, dans nos armées, reçurent des doses répétées de sérum antitétanique. Le résultat fut que le tétanos commun, celui que nous observions avant la guerre, disparut presque complètement. A sa place on a pu observer plusieurs cas de tétanos survenant malgré le sérum.

C'est Walther qui attire le premier l'attention sur ce point (29 septembre 1914), mais c'est Borrel qui recueille la première observation (août 1914) (observation XI de notre thèse).

Déjà Maurice insiste sur la nécessité de répéter les doses de sérum antitétanique pour assurer l'efficacité du traitement préventif du tétanos (27 août 1915).

Bérard et Lumière étudient, pour la première fois (Lyon Chirurgical, octobre 1915), l'évolution clinique du tétanos tardif survenant après l'injection préventive de sérum antitétanique.

Borrel, le 6 mai 1916, rapportant dans les « Comptes Rendus de la Société de Biologie » le travail de Govaerts,

propose de nommer ces cas de tétanos du nom de « Tétanos post-sériques. ».

Montais des Lilas, rassemblant vingt et un cas, fait la première étude pathogénique et montre l'existence de tétanos sans trismus. Il est suivi par Auguste Lumière, qui groupant 54 cas de tétanos post-sériques fait le premier ouvrage synthétique sur la question.

Ses idées font école.

Vaillard, examinant une centaine d'observations de tétanos post-sériques, communique à l'Académie de Médecine le 5 septembre 1916 les différentes causes qui, selon lui, expliquent l'échec de la sérothérapie préventive. Il conclut que : « si le sérum antitétanique ne saurait prétendre préserver toujours infailliblement... il est l'un des moyens de préservation et doit s'ajouter à d'autres qui ressortissent du chirurgical. Mais, dans les cas qui surviennent après le sérum, celui-ci rend la maladie plus bénigne. »

Une discussion s'ouvre, à la Société de Chirurgie de Paris, sur l'efficacité du sérum antitétanique, à propos de la présentation par M. Legueu d'un rapport de M. Colombino sur l'existence de porteurs sains de bacilles du tétanos (séance du 26 décembre 1916). Les questions de la dose et du moment de la première injection, celle des réinjections, de leur dose, de leur nombre, de l'intervalle de temps qui doit les séparer ; la question du moment de ces réinjections ; celle de leurs indications et, tout particulièrement, celle de l'injection préopératoire, sont tour à tour agitées dans les séances du 16 mai, 23 mai et 6 juin 1917. Le sérum trouve là des défenseurs farouches comme M. Delbet ; il rencontre aussi de solides adversaires avec MM. Paul Thiéry et Riche ; mais les éclectiques sont en plus grand nombre : Bazy Pierre, Potherat, etc...

À la séance du 27 juin 1917, MM. Vallée et Bazy Louis rendent compte de leurs essais, sur l'homme, de vaccination active contre le tétanos. Leurs résultats sont encourageants.

Un peu plus tôt se place la statistique du Médecin Inspecteur Chavasse (6 juin 1917), qui porte sur tous les cas de téta-

nos post-sériques observés aux armées du 1^{er} novembre 1915 au 1^{er} février 1917.

Le Professeur Chavannaz, de Bordeaux, communiquant, à la séance du 11 juillet de la Société de Chirurgie de Paris, l'observation très intéressante (observation II de notre thèse), d'un cas de tétanos post-sérique éclatant en dépit de trois injections, dans la période où l'immunisation existe, explique le premier la pathogénie de ces échecs par la « mithridatisation » des malades par le sérum.

La lecture de l'observation de ce cas, faite sur les indications de notre Professeur, nous a inspiré le sujet de cette thèse.

De nouveaux cas de tétanos post-sériques sont publiés en France par Lefort, Mouret, Chavannaz et Nard (observation XXIX de notre thèse), Maclaud et Lévy. Ces derniers montrent qu'une maladie intercurrente peut être la cause provocatrice du tétanos.

M. Verdelet, de Bordeaux, au cours des années 1915-16-17, s'est attaché à étudier l'influence des gelures des pieds sur l'éclosion du tétanos.

L'étude du traitement des tétanos post-sériques avance de pair avec celle de leur pathogénie et de leurs formes cliniques. A celle-là se rattachent les noms de Lumière, Bérard, Bazy Louis et Vallée.

Les Anglais fondent, au cours de la guerre, le « Tétanus Committee », qui a pour mission d'étudier le tétanos et de lutter contre lui. Les statistiques de 1914-1917 ont été groupées, en ce qui concerne les hôpitaux militaires d'Angleterre, en cinq analyses par le Surgeon Général Bruce, tandis que deux études du Colonel Sir W. Leishman et du Major Smallman concernent les cas survenus en France. Les noms de H. Meyer, Ransom, Burrows, Symes, Gibson, Sherrington, s'attachent en Angleterre à l'étude expérimentale et clinique.

Les Italiens avec Tizzoni, Perrucci, Biancheri, Vernoni prennent part à l'étude de cette maladie.

CHAPITRE II

PATHOGÉNIE ET ÉTIOLOGIE

Qu'on nous permette de rapporter ici les phrases que M. Bazy Louis a prononcées à la séance du 23 mai 1917 de la Société de Chirurgie de Paris, car, pour nous, elles dominent toute la pathogénie des tétanos post-sériques.

« On peut, dit-il, invoquer, pour expliquer l'inefficacité du sérum antitétanique, deux sortes de raisons, dont les unes tiennent aux aptitudes particulières du bacille tétanique, dont les autres touchent à l'emploi de tous les sérums thérapeutiques.

« Si l'on veut impartialement apprécier la valeur du sérum antitétanique, il ne faut pas oublier qu'il a pour mission de s'attaquer au microbe le plus résistant qui soit. Certes le sérum n'a qu'une action antitoxique, mais elle est pratiquement suffisante. Lorsque la toxine est neutralisée le microbe est aisément phagocyté et il reste inoffensif. L'expérience de Rouget et Vaillard le prouve. Ces auteurs ont pu après avoir, par lavage, débarrassé de toute toxine, injecter des quantités considérables de spores tétaniques sans provoquer le moindre accident.

« Mais cette action antimicrobienne d'un sérum antitoxique est efficace surtout sur les espèces fragiles comme le bacille diphtérique et non sur des espèces sporulées comme le bacille

tétanique qui sont particulièrement résistantes. Sur des races aussi hautement adaptées, les sérums, même microbiens, se montrent quelquefois sans action durable, car la résistance de la spore est plus longue que l'immunité conférée par le sérum. Ainsi, dans la sérothérapie anticharbonneuse, M. Vallée a pu voir des spores continuant à vivre dans le leucocyte qui les avait phagocytées et, assister à un renouveau de l'infection charbonneuse, lorsque l'action du sérum se trouvait épuisée...

Lorsque l'on pratique la vaccination anticharbonneuse avec les virus atténués suivant la méthode de Pasteur, on ne voit normalement se produire aucun incident au point d'inoculation, mais de temps à autre, on constate que la spore charbonneuse, pourtant atténuée, s'acclimate dans l'organisme dans lequel on l'a injectée, elle reprend tous ses attributs et, au bout de 3 à 4 semaines, on assiste à l'éclosion d'accidents charbonneux au point d'injection du vaccin.

« Le deuxième point concerne tous les vaccins en général. Le sérum antitétanique est un sérum de cheval, donc un sérum hétérologue. La prévention qu'il confère à l'homme est, par conséquent, infiniment plus courte que celle qu'il confère au cheval, pour la simple raison que son introduction dans l'organisme humain a pour effet de déterminer immédiatement la production d'un anticorps, d'une anti albumine cheval dont l'efficacité croît au fur et à mesure que l'on renouvelle les injections... Cette notion est de la plus haute importance, spécialement dans la guerre actuelle, où il arrive que le même individu soit blessé plusieurs fois et reçoive à chacune de ses blessures une nouvelle série d'injections antitétaniques. A chacune de ces séries, à chaque piqûre de chacune de ces séries, l'immunité conférée devient de plus en plus brève. Il est d'ailleurs à noter que tous les sérums de cheval, qu'ils contiennent ou non des anticorps microbiens ou des antitoxines, sensibilisent pareillement l'organisme humain. M. Marfan s'est élevé, à juste titre, contre l'emploi intempestif des sérums d'animaux employés sans discernement. En employant les sérums dans les cas où ils ne sont pas absolu-

ment nécessaires on en vient à contrecarrer leur action dans ceux où ils sont réellement indispensables.

« Ce n'est pas tout. A côté de l'action exercée par l'albumine hétérogène du sérum de cheval, il semble bien y avoir une action exercée par l'antitoxine elle-même. J'ai eu, en effet, la bonne fortune, d'être mis au courant d'expériences très intéressantes faites par M. Vallée et celui-ci a bien voulu m'autoriser à en faire état, bien qu'elles soient encore inédites (23 mai 1917) (1). Etudiant sur le cheval, l'action du sérum de cheval hyperimmunisé contre la tuberculose, écartant donc toute cause d'erreur due à la présence d'une albumine d'une autre espèce, M. Vallée, en collaboration avec Finzi, a constaté que néanmoins l'immunité devenait de plus en plus brève à mesure que l'on répétait les injections. On ne peut expliquer ce phénomène que par le développement d'anti-toxines.

« Quoiqu'il en soit, et quelque soit la part qui revienne à l'albumine hétérogène ou à l'antitoxine, un fait est incontestable : *la durée de l'immunisation conférée est d'autant plus courte que les injections de sérum ont été plus répétées* ».

Retenons ces expériences et cette conclusion et analysons maintenant observations et statistiques.

Le médecin Inspecteur Chavasse dans sa statistique des cas de tétanos aux Armées écrit ceci :

« 3 injections préventives : 4 cas, 4 décès. (Le premier cas est sans intérêt pour nous) ;

Dans un cas les 3 injections, dont la 3^e seulement de 5^{cm}3, ont été pratiquées en 10 jours ; tétanos 3 jours après la troisième, (mort en 36 heures) ;

Dans un autre cas, trois injections de 10^{cm}3, en douze jours ; tétanos 30 heures après la troisième injection ;

Dans un quatrième cas : trois injections en 24 jours, tétanos 3 jours après la troisième ».

L'observation du blessé de l'H. O. E. de Fleury-sur-Aire, (observation I de notre thèse), dont nous croyons pouvoir

(1) Elles l'ont été le 23 juin 1917, à l'Académie des Sciences.

— — le 27 juin 1917, à la Société de Chirurgie de Paris.
— — sous le titre de « Vaccination contre le tétanos »

faire état bien qu'elle ne soit pas celle d'un « Tétanos vrai » : chez ce blessé, qui reçoit deux injections dont la première de 20^{cm}3, l'autre de 10^{cm}3 à 7 jours d'intervalle, le tétanos apparaît 48 heures après la deuxième injection.

Le blessé, du cas du Professeur Chavannaz (observation II de notre thèse) a subi un traitement sérique immédiatement après sa blessure, deux injections. On procède à l'extraction d'un projectile 52 jours après la blessure, injection de 10^{cm}3 de sérum faite le lendemain en deux doses de 5^{cm}3 : tétanos cinq jours après l'opération, c'est-à-dire quatre jours après la piqûre.

L'observation du Professeur Rocher H. L. intitulée « tétanos post sérique au deuxième jour » (observation III de notre thèse) : « Malgré 20^{cc} de sérum antitétanique le premier jour et une nouvelle injection le deuxième jour, apparition ce jour là des premiers symptômes d'un tétanos aigu généralisé qui tue le blessé en quarante-huit heures ».

Dans tous ces cas, le tétanos s'est manifesté trente heures après une ou plusieurs injections de sérum antitétanique, (car si, dans le cas du Professeur Rocher le tétanos est apparu le jour même de la deuxième injection, il n'est éclos que quarante-huit heures après la première) et avant le huitième jour, temps admis classiquement comme étant la limite de la durée de l'immunité conférée par l'injection de sérum antitétanique. De plus, dans ces cas, l'injection a été pratiquée au moins dans les vingt-quatre heures qui suivent la blessure, c'est-à-dire dans d'excellentes conditions. Comment expliquer l'échec de la sérothérapie, si ce n'est en admettant que la durée de l'immunité conférée a été écourtée du fait des réinjections ?

Mais pour le blessé du Professeur Rocher, on ne doit tenir compte que de la première injection. D'accord, mais il peut avoir subi antérieurement un traitement sérique, car l'existence d'un para-tétanos est encore bien problématique.

A ce titre il nous paraît intéressant d'en rapprocher d'autres cas : 1^o de la statistique de M. Chavasse, ce sont trois cas,

chez des blessés, qui après une injection préventive, ont fait du tétanos respectivement 48 heures, 6 jours et 3 jours après l'injection. Tétanos dûs à la froidure des pieds et pour lesquels l'injection, de 10cm^3 pour les deux premiers, de 20cm^3 pour le dernier, a été faite dans de bonnes conditions de temps.

2° Un cas signalé par M. Du Bouchet à la séance de la Société de Chirurgie de Paris du 18 avril 1917 (observation IV de notre thèse). Ce cas est celui du soldat Aristide T..., blessé le 23 avril 1916, reçoit une injection immédiate de sérum antitétanique et voit éclore un tétanos généralisé six jours après.

La théorie de M. Bazy Louis nous étant connue, les expériences de M. Vallée et de M. Finzi, les observations et certains cas de la statistique de M. Chavasse venant l'appuyer, il nous semble bien qu'il faut tenir compte, dans les causes d'échec de la sérothérapie antitétanique, du « terrain », c'est-à-dire de l'état de réceptivité dans lequel se trouve l'organisme vis-à-vis l'antitoxine tétanique au moment où l'on fait le traitement prophylactique. « N'y aurait-il pas lieu de songer quelquefois à des phénomènes se rapprochant de la mithridasition ? » dit M. le Professeur Chavannaz le 11 juillet 1917 à la Société de Chirurgie de Paris ; « un blessé déjà injecté et habitué au sérum ne réagirait plus suivant la règle et une nouvelle dose de sérum ne posséderait plus une action suffisante pour assurer l'immunité ».

Si la théorie de Montais : « C'est la présence de l'antitoxine dans l'organisme et son action sur la toxine qui commande toute la maladie », est vraie jusqu'à présent, et si, pour avoir de la toxine libre dans l'organisme, de la toxine non fixée par des anti-antitoxines et qui puisse neutraliser la toxine tétanique élaborée par le foyer tétanigène, on augmente constamment les doses de sérum injectées, il arrivera un moment, puisque du côté dose on tend vers l'infini et que malgré tout du côté durée de la prévention on tend vers zéro, où la sérothérapie deviendra inutile, et cela sans tenir compte des accidents anaphylactiques que ferait éclore pareille méthode. C'est

ce que sous-entend Bruce en disant « que le sérum semble avoir atteint son rendement maximum et qu'il faut attendre le reste du perfectionnement chirurgical ». C'est aussi ce qu'on senti Bazzy Louis et Vallée en orientant leurs recherches vers la vaccinothérapie antitétanique.

En résumé, les grandes raisons d'échec de la sérothérapie antitétanique sont au nombre de trois :

I. — Résistance tenace du germe.

II. — Immunité passagère.

III. — Etat de non-réceptivité de l'organisme pour le sérum.

Ces raisons expliquent les insuccès rencontrés avec des doses de sérum insuffisantes, avec un nombre insuffisant d'injections et, surtout, le moment de ces réinjections : l'intervalle de temps les séparant devant être de plus en plus rapprochée puisque l'immunité conférée devient de plus en plus courte.

Une autre raison de l'échec de la sérothérapie antitétanique est la diffusion plus rapide de la toxine dans l'organisme que de l'antitoxine. L'expérience de M. Vaillard montre la rapidité de cette diffusion. Il inocule de la toxine tétanique, toxine sans microbe, à l'extrémité de la queue d'un rat. Une demi-heure après l'injection, il ampute l'appendice, le rat a infailliblement du tétanos. « Il ne faut pas croire, dit M. Delbet, qu'au moment où on ampute la queue, le rat a ce qu'on appelle le tétanos, il se porte à merveille. Les symptômes du tétanos s'apparaissent que 24, 36, 40 heures plus tard. » Mais la toxine avait été « pompée » par les nerfs et fixée par la substance nerveuse, ainsi que nous le prouvent les expériences que H. Meyer et F. Ransom ont entreprises en 1917.

a) Un animal reçoit une dose intra-veineuse de toxine très supérieure à la dose mortelle, puis quelques heures après une injection d'antitoxine dans les nerfs sciatiques. Les membres postérieurs restent indemnes de tétanos.

b) Deux animaux, dont l'un a la moelle sectionnée entre la II^{me} et la III^{me} lombaire, reçoivent une injection de toxine dans les deux nerfs sciatiques ; il en résulte d'abord un tétanos

local. Une dose d'antitoxine est injectée dans les veines pour débarrasser le système sanguin de toute trace de toxine, le tétanos généralisé ne se déclare que sur l'animal dont la moelle est intacte.

c) Une injection de toxine dans un nerf purement sensitif ne détermine dans un cas analogue, ni tétanos local, ni tétanos général. Toutefois, l'injection de toxine dans une racine postérieure détermine une hyperesthésie très vive dans la zone d'innervation intéressée : c'est le « tetanus dolorosus » de Ransom. Ceci lui fait conclure que c'est bien le protoplasma du neurone-moteur qui est conducteur de toxine et non la lymphe ou la voie sanguine car on ne saurait alors s'expliquer le tétanos-moteur sans « tetanus dolorosus ».

Enfin, Burrows a prouvé, qu'après injection intra-musculaire de toxine, l'absorption par la voie nerveuse est si rapide qu'elle peut devancer l'action antitoxique et déterminer un tétanos local.

Les autres causes sont : 1° La persistance du foyer tétanigène malgré les injections de sérum antitétanique, cause en relation directe avec la très grande résistance du bacille de Nicolaïer.

En effet, Bérard et Lumière ont trouvé des spores à la surface des éclats d'obus, spores, qui cultivées, ont donné du bacille du tétanos. MM. Aureille et Bazy confirment. Les spores peuvent se trouver dans toutes les plaies, plaies suppurantes, anfractueuses, ou les plaies en bonne voie de guérison, même dans les vieilles cicatrices fibreuses des plaies qui ont été lentes à guérir, alors que l'antiseptie les a débarrassées des microbes banaux de la suppuration et Pierre Delbet, dans la séance du 23 mai 1917 de la Société de Chirurgie de Paris, nous dit pourquoi :

« Vaillard a montré que l'adjonction non seulement de microbes, mais même de poussières inertes favorisent le développement des spores tétaniques dans les tissus. Il y a deux ordres de faits à considérer. Tout ce qui peut détourner les phagocytes favorise le développement des bacilles du tétanos.

À ce point de vue les associations microbiennes sont incontestablement dangereuses. Mais il faut envisager d'autre part l'action des microbes sur la toxine. Or, il est bien connu que des microbes sur la toxine. Or, il est bien connu que des microbes peuvent se développer dans des milieux chargés de toxine tétanique et, en se développant, détruire cette dernière. J'ai repris ces expériences et je les poursuis en ce moment : j'ai déjà constaté que tous les microbes ne sont pas égaux à ce point de vue. Le pyocyanique altère la toxine tétanique que plus vite que le streptocoque. Il est donc très possible que le tétanos éclate au moment où une plaie va mieux. »

C'est aussi l'opinion de M. Vaillard et, le cas du sénégalais de Maclaud et Lévy (observation IX de notre thèse), les trois cas de M. Foster : blessures osseuses ne présentant pas de suppuration — chez les trois blessés l'incubation du tétanos fut prolongée (86, 106, 146 jours), les blessures s'accompagnaient de fractures (humérus, fémur), injection prophylactique en France ; quand le tétanos apparut, les fractures étaient en bon état — viennent appuyer la démonstration expérimentale de M. P. Delbet.

2° Colombino examinant des prélèvements faits en série à la surface des plaies de nombreux blessés prophylactisés et ne présentant aucun symptôme de la maladie trouve constamment le bacille de Nicolaïer lui-même. C'est là la démonstration de la contagion possible du tétanos de blessé à blessé par objets de pansements, instruments de chirurgie, mains d'infirmiers.

3° Toutes les causes favorables à l'éclosion du tétanos pré-sérique sont des causes prédisposant au tétanos après l'injection de sérum antitétanique. Ce sont :

1. — L'état d'attrition des muscles, des os, des articulations ; les plaies anfractueuses dont la prédominance a été grande au cours de cette guerre avec la fréquence des projectiles d'artillerie qui, traumatisant les tissus réalisent les conditions les meilleures de la germination expérimentale des spores du microbe anaérobie qu'est le bacille de Nicolaïer.

2. — Le séjour dans les tissus, de corps étrangers souillés de terre tétanigène. « Le danger devient surtout grand et la préservation par le sérum antitétanique malaisée, dit Vaillard, chez les animaux de laboratoire, lorsque le corps étranger (écharde de bois) avec lequel on les infecte reste implanté dans le muscle. S'il n'est fait qu'une seule injection préventive même copieuse, la préservation complète ne se réalise pas ; le début du tétanos est simplement différé de 12 à 20 jours. » L'examen de la plupart des observations de tétanos post-sériques nous permet de confirmer cette donnée expérimentale ; on en trouvera de nombreux exemples dans les observations rapportées à la fin de cette thèse et particulièrement dans les observations VI, XIX, XXIII.

3. — Les gelures des pieds ont apporté un pourcentage impressionnant de tétanos post-sériques. M. Verdelet en a signalé de nombreux exemples.

L'histoire des guerres a mis en évidence cette cause, dit M. Vincent, Diverses publications dues à Bacri et surtout à Chavasse ont rappelé le danger des froidures des pieds et l'apparition du tétanos. Un certain nombre de blessés, cités par Chavasse, avaient subi une, deux ou trois injections de sérum antitétanique même à des doses élevées. Dix-sept malades ayant reçu trois injections en dix à douze jours sont morts, la plupart de tétanos suraigu. L'existence du tétanos splachnique est relevée dans trois cas. Ces observations montrent que la froidure des pieds crée un état de prédisposition véritablement exceptionnel à la multiplication du bacille de Nicolaïer et à l'intensité de cette toxi-infection et semble s'opposer, dans une certaine mesure, à l'action protectrice de l'antitoxine. Pourquoi ? M. Vincent rappelle ses expériences qui l'ont fait conclure que le refroidissement général ne favorise pas le déclenchement de l'infection tétanique. Par contre le refroidissement humide local a une influence très énergique.

Opérant sur des cobayes dont il provoquait le refroidissement et la macération d'un membre par un filet d'eau, en

protégeant le corps contre le refroidissement général par un enveloppement ouaté, il a vu le tétanos éclater avec une incubation très brève et tuer le cobaye avec une marche aiguë et même des symptômes splanchniques. Ce sont là les conditions étiologiques, dit-il, analogues à celles que provoquent chez le soldat l'immersion des pieds et d'une partie de la jambe dans l'eau des tranchées en hiver : basse température, macération dans l'eau, effet prolongé de l'humidité et du froid, qui entraînent un abaissement thermique considérable du membre, son œdème et les troubles trophiques du pied de tranchées, inhibent les macrophages, empêchent la phagocytose des spores tétaniques ; à 15° et au-dessous, Vincent l'a montré, les leucocytes perdent leur faculté d'englober les spores tétaniques. C'est pourquoi les phénomènes morbides, se manifestent si souvent à l'état aigu et peuvent se poursuivre au-delà de la période d'immunisation passive que déterminent les injections de sérum antitétanique.

4. — Le traumatisme et, à ce titre, l'acte chirurgical (observation XXII) paraît jouer un rôle comme cause déterminante ou précipitante du tétanos surtout lorsqu'il est important, peut-être même minime : un simple pansement, une simple exploration, l'ablation d'un appareil plâtré, la mécanothérapie comme dans un cas rapporté par M. Vallette. Il semble, dit M. Bazy Louis, que l'intervention opératoire agisse là « comme si une barrière avait été rompue permettant l'imprégnation rapide du système nerveux central par une source de toxine jusque là isolée de l'organisme. »

Au cours des premiers mois de la guerre, les chirurgiens étaient partagés entre deux opinions opposées : les uns conseillant l'extirpation précoce du foyer suspect, les autres redoutant la création d'une surface absorbante considérable activant l'évolution du tétanos jusque là tempérée par une certaine lenteur d'absorption toxique. A la fin de 1916, beaucoup de chirurgiens sont d'avis de ne pas opérer, conseillant d'attendre pour juguler le tétanos et recommandent pour cela « d'inonder les tissus d'antitoxine avant d'entreprendre au

niveau de la blessure une intervention sérieuse ou même de simples incisions ou drainages » (Tetanus Comittee). Pareille règle n'a pas fait loi.

Enfin il est des cas de tétanos qui surviennent très peu de temps après une injection. Pourquoi ?

Peut-être, nous dit Bazy Louis, parce qu'il existe des para-tétanos.

Parce que, dit Chavasse, le sérum antitétanique injecté n'exerce son action d'immunisation que vingt-quatre à trente heures après son introduction dans l'organisme.

Parce que, nous dit Lumière, au niveau de la plaie il y a sécrétion surabondante de toxine, hors de proportion avec la dose de sérum préventif injectée.

Parce que, croyons-nous, du fait d'un traitement sérique antérieur, comme cela est possible chez les « vieux chevaux de retour », selon l'expression du Professeur Chavannaz; le sérum n'a déterminé qu'une immunisation écourtée et, l'éclosion d'un tétanos trouve une explication suffisante dans la germination active des spores, au foyer tétanique dès que cette courte action préservatrice s'est évanouie.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE ET FORMES CLINIQUES

Suivant les caractères que la sérothérapie préventive imprime parfois aux tétanos post-sériques, en déformant plus ou moins la symptomatologie et l'allure clinique habituelles de la maladie, on peut en distinguer trois formes :

1° Dans un premier groupe de cas l'antitoxine injectée a évité la fixation du poison microbien sur le système nerveux central, limitant son action aux nerfs-moteurs du membre lésé. Ce sont les tétanos post-sériques à forme localisée.

2° Dans un deuxième groupe les centres bulbo-médullaires ne sont que partiellement protégés ; on constate alors l'apparition d'un trismus tardif ou incomplet accompagnant la contracture locale.

3° Lorsque l'antitoxine n'a pas préservé le système nerveux central, on observe la forme post-sérique avec trismus d'emblée.

Si l'on se base sur la durée d'incubation du tétanos : phase d'attente, intervalle de temps qui s'écoule entre le moment de l'infection et le moment d'apparition des premiers symptômes tétaniques, on peut distinguer, avec MM. Courtois-Suffit et Giroux, mais d'une façon toute schématique, car la durée de

la période d'incubation est souvent excessivement difficile à apprécier, les tétanos post-sériques en : 1° Tétanos post-sériques précoces dont la durée de l'incubation est inférieure à vingt jours.

2° Tétanos post-sériques tardifs, pour lesquels l'incubation est toujours supérieure à vingt jours, comprise entre vingt jours et un mois.

Ceux-ci et ceux-là peuvent être à généralisation d'emblée, à généralisation lente ou à forme localisée suivant la préservation des centres nerveux par l'antitoxine.

I. — TÉTANOS POST-SÉRIQUES A TRISMUS D'EMBLÉE

Observations : I, III, IV, V, VI, XII, XXVII, XXIX. — Ils reproduisent la forme habituelle à l'exception de la fièvre qui peut ne pas exister et de la durée d'incubation qui est allongée en général. Parfois cependant, tout se borne à une contracture des mâchoires sous la forme d'un trismus localisé.

Nous ne ferons pas ici la symptomatologie et de groupe de tétanos post-sériques, qui à part les deux points signalés ci-dessus, fièvre et durée de l'incubation est la même que celle de la forme commune du tétanos.

Nous avons attiré l'attention sur la longue durée qu'affecte en général l'incubation dans cette variété. Elle peut en effet atteindre plus de vingt jours comme dans le cas de Lefort de Lille, où elle fut de vingt-cinq jours (observation VI de notre thèse), comme dans l'observation de Govaërts (observation XXVII de notre thèse) où elle est de un mois ;

Le Tetanus Committee a bien montré que ce fait était dû à l'action du sérum injecté à titre prophylactique. En comparant les 269 cas groupés de la guerre 1914-1918 avec ceux des troupes allemandes en 1870, il a constaté que la proportion des incubations longues, supérieures à trois semaines, est passée de 5,7% en 1870 à 30,4% actuellement.

La fréquence de cette forme est la plus grande si on la compare à celle des autres formes de tétanos post-sériques,

puisque sur 81 cas rassemblés par Lumière on en trouve 26 avec trismus d'emblée, contre 27 de tétanos sans injection préventive, 13 avec trismus retardé ou atténué et 15 sans trismus. Sa mortalité est la plus forte 19 sur 27 pour 7 guérisons et 1 mort par affection intercurrente. Les iv^e et v^e statistiques du Tetanus Committee sont instructives à ce sujet. Dans la iv^e analyse on trouve : fréquence de la forme généralisée 61 cas contre 28 de la forme localisée avec une mortalité 34,4 contre zéro ; dans la v^e, 81 contre 19 avec une mortalité de 28,3 contre zéro.

D'autre part captain Golla, du Tetanus Committee a classé 526 cas de tétanos post-sériques en 269 trismus initial, mortalité 62,5 ; 138 cas de trismus retardé, mortalité 42,25 ; 119 cas de tétanos post-sériques à forme localisée avec une mortalité égale à zéro.

Ici encore le Tetanus Committee a comparé au point de vue de la mortalité les chiffres des tétanos des troupes allemandes en 1870, donc de tétanos sans injection préventive, avec ceux qu'il a recueillis dans la guerre 1914-1918 et il a constaté que la mortalité moyenne a varié entre les deux époques passant de 96,5 et 85,5 à 75,5 et 70. Nous sommes donc en présence d'un type présérique amélioré, conclut-il.

La durée de cette forme des tétanos post-sériques peut varier de quelques heures, six heures dans l'observation de M. Chavasse, quarante-huit heures dans les cas de MM. Lefort, Rocher, Bazy (observations VI, III et XII de notre thèse), et est alors toujours meurtrière, à plusieurs jours six jours, huit jours, vingt-deux jours comme dans le deuxième cas de M. Rocher (observation V) et alors guérir.

Nous retrouvons là des formes absolument superposables aux formes suraiguës, aiguës et chroniques du tétanos commun des temps présériques.

II. — TÉTANOS POST-SÉRIQUES A TRISMUS TARDIF

Observations : II, X, XI, XIII. — Cette forme clinique s'observe surtout parmi les tétanos post-sériques tardifs, nous

disent MM. Bérard, Lumière et Montais en France, Dean en Angleterre. C'est en effet ce que nous montre l'observation XI, où la durée d'incubation est de un mois, mais l'observation : II de M. le Professeur Chavannaz où elle est de cinq jours montre que les tétanos post-sériques avec trismus tardif peuvent être des tétanos précoces.

Leur début, comme celui de toutes les formes de tétanos est insidieux. Les symptômes, peu nets au début, consistent en douleurs, en crampes, en contractions permanentes lentement progressives, peu appréciables puisqu'elles n'inquiètent pas le blessé du Professeur Chavannaz qui s'est contenté de se frictionner la jambe lui-même. Puis ces signes vont en s'accroissant peu à peu, les douleurs sont plus violentes, les contractures plus résistantes et plus envahissantes. Celles-ci, localisées tout d'abord à la région blessée, un membre inférieur, par exemple, gagnent souvent l'autre membre, puis les muscles abdominaux ; c'est là un signe à peu près constant de cette forme de l'infection et dont l'importance au point de vue pronostique ne paraît pas être aussi grande que le veut M. Lumière.

La toxine, continuant sa marche envahissante, atteint lentement mais sûrement les centres médullaires les uns après les autres : la raideur de la nuque apparaît à un faible degré en général et le trismus s'installe. Ce trismus qui est, dans certains cas, peu marqué ou même incomplet, peut durer quelques jours, comme aussi plusieurs semaines.

Les autres symptômes : exagération des réflexes, trépidation épileptoïde, sueurs profuses existent également mais en quelque sorte atténués. Il n'y a pas d'hyperthermie marquée, souvent même, absence de température.

Les crises spasmodiques sont ordinairement très atténuées au début et n'apparaissent que très longtemps après le début de l'infection.

En somme, si l'on s'en rapportait aux descriptions classiques des formes de tétanos, on croirait avoir affaire à des

bénins devant se terminer par la guérison, nous dit Lumière. Mais, contrairement à cette hypothèse, on assiste souvent à une aggravation lente de tous les symptômes, qui s'accroissent progressivement et aboutissent en une ou plusieurs semaines à la contracture des muscles respiratoires et à l'asphyxie.

Toutefois, le pronostic de cette forme est meilleur que celui de la forme précédente puisque sur 13 cas, Lumière signale 8 guérisons et 5 morts, 2 tétaniques étant morts d'affections intercurrentes, contre 17 morts sur 26 cas de tétanos post-sériques avec trismus d'emblée.

III. — FORMES DES TÉTANOS POST-SÉRIQUES LOCALISÉS

Ce sont des « tétanos partiels », disent MM. Courtois-Suffit et Giroux, maladie locale pendant toute la durée de son évolution. Ce sont de véritables « névrites tétaniques », dit M. Bazy Louis. Ce sont des formes nouvelles de manifestation tétanique chez l'homme, car l'expérimentation nous apprend que dans la série animale le tétanos local existe à l'état d'entité morbide.

Si, en effet, on examine l'évolution des symptômes consécutifs à la formation *in situ* ou à l'injection de toxine tétanique dans les différentes espèces, on constate que celles-ci, suivant leurs réactions, peuvent se classer en trois groupes, conclut Fred Ransom après ses expériences : la grenouille, l'oiseau présentent d'emblée des symptômes généralisés ; chez l'homme, chez le cheval, il y a élection sur certains muscles, masséter et cou pour l'un, et cou et queue pour l'autre ; chez le cobaye, et la souris le tétanos reste localisé à la zone d'injection ; ces signes de début étant d'ailleurs susceptibles d'extension avec une dose toxique considérable.

L'apparition du tétanos local dans l'espèce humaine classe

donc l'homme, immunisé par une injection prophylactique, dans une catégorie différente de l'homme normal sous le rapport de sa réaction à la toxine tétanique. Alors que ce dernier présente une susceptibilité au tétanos voisine du cobaye, dit Golla en 1917, on double (Mac Conkey 1916), l'homme immunisé se rapproche du groupe à résistance considérable, chat et lapin, chez lequel les symptômes ont un développement relativement lent. En généralisant l'injection prophylactique la guerre actuelle a créé un type d'homme résistant, avec manifestations caractérisées par un spasme local des groupes musculaires innervés pour les segments médullaires en continuité nerveuse avec la blessure, c'est le « tétanos médullaire » de M. Montais des Lilas.

Il est maintenant intéressant de savoir comment la toxine tétanique, exerçant une action élective sur le système nerveux central, peut ne déterminer cependant que des manifestations locales chez l'homme dont la résistance normale à l'action tétanique est faible.

Les expériences de MM. H. Meyer et F. Ransom 1917, citées plus haut, nous l'apprennent. Rappelons les brièvement : ces expérimentateurs, après avoir bloqué, par l'injection d'antitoxine l'une après l'autre les différentes voies d'absorption, voie nerveuse et voie sanguine, la voie lymphatique étant assimilable à la voie veineuse, étudiant l'éclosion du tétanos qu'ils s'efforcent de provoquer par l'injection de toxine tétanique par une voie différente dans chaque cas de celle qu'ils ont suivie pour l'injection de l'antitoxine.

Voie nerveuse : a) de deux animaux qui ont reçu une dose mortelle intranerveuse de toxine, puis quelques heures après une injection d'antitoxine dans les veines, l'un d'eux a eu la moelle sectionnée entre la II^e et la III^e lombaire, le tétanos généralisé ne se déclare que sur l'animal dont la moelle est intacte.

b) Un animal reçoit une dose intraveineuse de toxine très supérieure à la dose mortelle, puis quelques heures après une injection d'antitoxine dans les deux nerfs sciatiques. Les membres restent indemnes de tétanos.

Voie sanguine : si un animal, après injection préventive d'antitoxine par voie sanguine, reçoit une petite dose de toxine dans un nerf-moteur, il se produit un tétanos localisé.

Conclusion : Le fait qu'une voie d'absorption est bloquée comme cela est réalisé dans l'injection prophylactique par la voie sanguine, nous dit Burrows en 1917, explique la production du tétanos local. A ce fait, nous ajouterons la condition d'une faible dose de toxine sécrétée. La voie nerveuse est difficile à fermer, la toxine d'un membre infecté atteint directement par la voie motrice les centres nerveux moteurs de ce membre.

a) FORME MONOPLÉGIQUE

Elle présente à étudier trois périodes :

1° Période d'incubation.

2° Période de début.

3° Période d'état.

4° Enfin dans le quatrième paragraphe nous signalerons les principales complications.

1° PÉRIODE D'INCUBATION

C'est l'intervalle de temps qui s'écoule entre le moment de l'infection et le moment d'apparition des premiers symptômes tétaniques.

Aucun phénomène local ou général n'accuse la multiplication des bacilles de Nicolaïer, ni surtout l'envahissement progressif de l'organisme par la toxine, disent Courtois-Suffit et Giroux :

« Il existe là une phase insidieuse pendant laquelle l'infection tétanique se développe sans que rien permette de la déceler. »

Cette phase insidieuse est très variable, elle peut être courte ou prolongée ; d'où deux formes distinctes, tout au moins en

ce qui concerne l'apparition des premiers symptômes tétaniques.

Ce sont :

- a) Le tétanos post-sérique localisé précoce.
- b) Le tétanos post-sérique localisé tardif.

Dans la première variété l'incubation est en général de courte durée, les premiers symptômes apparaissent habituellement du cinquième au dixième jour. Il en est ainsi dans l'observation XV où la période d'incubation n'est que de cinq jours.

Dans le tétanos post-sérique localisé tardif, la période d'incubation est toujours longue, parfois même très longue. C'est là d'ailleurs un des caractères principaux de cette forme.

En général, les premiers signes cliniques apparaissent du vingtième au trentième jour après la blessure, alors que celle-ci est en bonne voie de cicatrisation ou déjà cicatrisée complètement. Quelquefois ce laps de temps est plus grand.

Observations : XIV	avec incubation de 7 mois.
XVI	avec incubation de 25 jours.
XXVIII	avec incubation de 17 jours.

En général, les tétanos post-sériques localisés tardifs sont plus nombreux que les tétanos post-sériques localisés précoces, et les statistiques anglaises le prouvent bien, puisque sur 119 cas étudiés par Golla le pourcentage des cas à incubation courte, de un à sept jours est 10,9 ; à incubation moyenne, huit à quatorze jours, 15,2 ; incubation de quinze à vingt-et-un jours, 26,1 ; tandis que les cas à incubation supérieure à trois semaines s'élèvent à 48,8 de la totalité.

2° PÉRIODE DE DÉBUT

Les premiers symptômes passent souvent inaperçus si on ne prend soin d'interroger et d'examiner très attentivement le blessé, plusieurs observations en font foi.

On peut cependant observer des signes prodromiques locaux et généraux. Signalons, tout de suite, qu'Abercrombie,

au cours d'une analyse de quatre cas, rapporte avoir observé trois fois une étroitesse caractéristique de la fente palpébrale, signe qu'il avait déjà rencontré précédemment.

Signes locaux : Du côté de la plaie qui peut être superficielle, comme nous l'avons déjà vu, et en bonne voie de cicatrisation on peut noter l'arrêt du bourgeonnement ou de la suppuration ou bien un gonflement avec rougeur de la peau et sphacèle. Mais, tout aussi bien, rien de tout cela peut exister et la plaie évoluer, plus lentement, peut-être, vers la cicatrisation.

Plus intéressantes et plus constantes, nous disent MM. Courtois-Suffit et Giroux, sont les douleurs lancinantes au niveau de la plaie, les spasmes dans les muscles voisins, suivis de crampes et de soubresauts tendineux. Encore ces spasmes sont ils bien atténués et bien exceptionnels dans la forme tardive du tétanos localisé, qui se déclare le plus souvent à une époque où la plaie est cicatrisée, méritant ainsi le nom de « tétanos cicatriciel ».

Les douleurs se manifestent le plus souvent dans le membre atteint mais cela n'est pas absolu.

Une douleur brusque, localisée dans un membre, sans raison apparente, chez un blessé, est un signal capital, dit Burrows, et cette sensation pénible doit toujours éveiller l'attention et faire penser à la possibilité de l'éclosion d'un tétanos.

Il peut s'agir d'une douleur fugitive faisant faire un mouvement brusque, d'une douleur rhumatismale, et Dean s'y est trompé six fois, d'une raideur dans l'extrémité blessée. On peut constater aussi du tremblement dans le membre blessé lorsqu'il appuie sur le sol.

Observation : XXV.

En dehors des douleurs au niveau de la plaie, on peut constater parfois une légère lassitude dans les mâchoires disent MM. Courtois-Suffit et Giroux. A cette douleur succède bientôt de la contracture dans la même région. Il faut savoir que les crampes locales précèdent quelquefois le trismus même dans les formes généralisées du tétanos, mais dans les formes

qui nous intéressent celui-ci lorsqu'il apparaît est bien léger et dure peu.

Ici, comme pour le tétanos présérique et en un mot pour toutes les formes quelqu'elles soient du tétanos, les crampes ont pour caractère essentiel d'être causées par une excitation extérieure : un roulement de voiture dans la rue, l'allumage d'un bec électrique, le froissement d'une feuille de papier, un bruit de pas même étouffé, à plus forte raison la palpation du membre atteint et tout mouvement provoqué dans ce membre. Quand les malades accusent eux-mêmes ces causes :

« Il n'y a plus à douter, disent Courtois-Suffit et Giroux, il s'agit à coup sûr de tétanos ».

Ces crampes ont, en outre, pour caractère de se limiter, pendant toute la durée de la maladie, soit à un groupe musculaire du membre (observations XVI et XVII), soit au membre tout entier, soit à un segment de membre. C'est donc là le principal symptôme de ce tétanos local.

Exemples : 1° L'observation IV de M. Rontier citée dans le livre de MM. Courtois-Suffit et Giroux « Formes anormales du tétanos » : la main du tétanique reste libre au bout de son bras et de son avant-bras contracturés.

2° Celle de Courtois-Suffit (observation XVI de son livre) : les contractures sont strictement localisées au niveau de la cuisse gauche.

Le siège initial des contractures, comme pour la douleur, peut être loin du point d'inoculation. Dans certains cas rares, trismus isolé, toujours peu accusé et éphémère, seulement difficulté à ouvrir la bouche, le malade mange, boit, parle à peu près normalement :

Observation XV de notre thèse : entre ses crises le malade parle à peu près normalement.

Il peut, tout au début, s'agir d'une simple raideur compatible avec la marche. Comme l'écrit Montais, la raideur, peu marquée, pourra être mise en évidence par des tentatives de réduction, par les mouvements volontaires, par toute excitation locale. La palpation dénote des masses musculaires hyper-

toniques qui se durcissent en bloc à toute excitation. La contraction musculaire, ainsi provoquée, est normalement prolongée, sensible au blessé et, au bout de quelques jours, elle n'est que trop évidente.

Signes généraux : Les signes généraux sont plus rares, n'attirent pas l'attention du clinicien et surtout n'ont pas la valeur des douleurs et des crampes. Ce sont, disent Courtois-Suffit et Giroux, la céphalée, l'anorexie, le bâillement, les douleurs lombaires, une sensibilité particulière au froid, la tendance à la transpiration abondante, les troubles du sommeil, la dysurie, la constipation, preuves, disent-ils, de la circulation des toxines.

Browning cite entre autres signes prémonitoires, et il est curieux de signaler que quelques uns d'entre eux sont signalés par Evler qui a lui-même été atteint de tétanos, un besoin d'agitation remplacé par un brusque désir de repos, insomnie et rêve, sensation passagère de vertige, changement de la physionomie qui paraît anxieuse, irritabilité tendineuse et musculaire, l'hypertonie des muscles volontaires restant le phénomène caractéristique. L'élévation de la température est très irrégulière. Tantôt dès le début, tantôt après deux ou trois jours il est plus fréquent de voir 38°, 38°5 que 40°. Quelquefois elle reste normale.

Le pouls est sensiblement normal. Le facies qui a une grande valeur, a été signalé partout ou presque et MM. Claude et Lhermitte en ont fait la caractéristique des formes frustes. C'est le facies anxieux, dont l'anxiété est augmentée par la crainte du bruit, du mouvement et qui disparaît au moment précis où cessent les douleurs et les contractures.

Le caractère automatique de la respiration serait pour Burrows un autre signe précoce et, par respiration automatique cet auteur entend que les mouvements respiratoires ne varient pas d'amplitude et qu'il n'y a pas de pause expiratoire.

Dès le début de l'infection tétanique localisée, il existe dans le membre où siègent les douleurs et les contractures une

certaine irritabilité nerveuse se traduisant par une exagération des réflexes qui devient manifeste à la période d'état. L'un d'eux est spécial, c'est le « réflexe plantaire inversé » de Burrows : l'excitation plantaire produit une extension du pied et de la jambe au lieu du mouvement de retrait habituel ; pour cette recherche le genou est placé en légère flexion.

Le lieutenant B.-S. Simmonds a attiré l'attention sur ces faits : que les attouchements les plus légers, avec un fouet de coton hydrophile, suffisent à produire des spasmes dans la jambe atteinte ; que pour déterminer le spasme dans une cuisse une excitation plus forte est nécessaire : tapotement de la peau avec les doigts ; que l'excitation cutanée doit être d'autant plus marquée qu'on s'écarte davantage de la région atteinte.

Gibson confirme à nouveau (septembre 1917) l'augmentation des réflexes dans la zone affectée ; il admet comme preuve de l'envahissement du corps par la toxine, la constatation d'un état hypertonique musculaire en dehors du membre blessé, siège du spasme local. Il a toujours pu obtenir à une période de l'évolution tétanique, même en cas d'infection légère, un réflexe masséterin, généralement absent chez les personnes saines, les masséters étant modérément contractés.

Ransom expose que les cellules motrices touchées par la toxine deviennent hyperexcitables, d'où hypertonicité avec une certaine raideur musculaire diminuant la liberté du mouvement. Puis les cellules réceptrices de l'arc réflexe, en connexion immédiate avec les cellules motrices sont touchées, deviennent aussi hyperexcitables, le membre réagit vivement au toucher, le réflexe de flexion étant souvent converti en réflexe d'extension. Des contractions toniques surviennent au voisinage de la blessure ; il se produit une hypertonicité générale avec exagération des réflexes. Il peut persister même sous anesthésie un peu de contracture. Cette interprétation des faits signalés dans la pratique et leur succession est intéressante, dit-il.

3° PÉRIODE D'ÉTAT

Signes locaux : Les signes précédemment décrits, douleurs et contractures atteignent leur maximum d'intensité et l'infection tétanique offre presque toujours dans les formes localisées des phénomènes de généralisation peu durables, nous disent Courtois-Suffit et Giroux. Tout ce qui suit sur la description de cette période leur a été emprunté par nous, car ils en ont fait un tableau magistral dans leur livre des « formes anormales du tétanos ».

Ce sont les contractures localisées qui dominent la scène clinique ; contractures qui s'accompagnent de douleurs extrêmement vives, arrachant des cris au malade. Elles sont parfois légères et tardives, mais, dans la majorité des cas, intenses et précoces, devenant ainsi que nous l'avons vu un signe révélateur.

Les douleurs coïncident avec les spasmes. Elles irradiant tantôt dans tout le membre blessé, tantôt elles restent localisées à un segment de membre. Parfois même elles s'étendent davantage gagnant d'autres régions, le membre opposé, l'abdomen, l'autre membre du même côté, ou au contraire, se limitent à une région déterminée.

Elles ont pour caractère essentiel de redoubler d'intensité sous l'influence du moindre bruit ou d'un mouvement brusque près du malade.

Les contractures sont intenses ; elles peuvent, comme les douleurs, se généraliser à tout le membre ou seulement à un certain segment ; assez fréquemment elles remontent jusqu'à la paroi abdominale. Elles atteignent aussi secondairement et d'une façon transitoire le membre opposé ou l'autre membre du même côté. Elles peuvent être le seul symptôme du tétanos partiel : elle en restent tout au moins l'élément primordial. Elles se présentent sous deux types particuliers : il peut s'agir de secousses convulsives très pénibles se caractérisant par des mouvements toniques. Ceux-ci surviennent en général par accès, qui

d'abord peu fréquents, deviennent plus répétés à mesure que la maladie évolue. C'est ainsi qu'il arrive que les secousses convulsives ne subissent plus de rémission et que le membre lésé reste contracturé tout entier dans une flexion légère de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin.

D'autres fois, observations de MM. Laval et Rontier rapportées dans le livre de MM. Courtois-Suffit et Giroux, il s'agit de contractures d'emblée persistantes, donnant à la palpation la sensation d'un « membre de bois ». Cette contracture est très douloureuse. Dans l'observation de M. Rontier la cuisse est en flexion sur le bassin, la jambe en flexion sur la cuisse, orteils fléchis et tous les muscles rigides. Dans le cas de M. Laval, la contracture s'est généralisée en extension forcée, pied, jambe, cuisse formaient une « barre de fer », selon l'expression de l'auteur. La contracture en extension est la règle, le type en flexion est plus rare. Des signes de généralisation peuvent apparaître et permettent d'affirmer le diagnostic, mais ils sont éphémères et manquent parfois. C'est une douleur en avant des oreilles avec mouvements de déglutition pénibles et difficiles, trismus très léger qui passe au deuxième plan et se dissipe en quarante-huit heures au plus tard. La douleur reste d'ailleurs très modérée. La raideur de la nuque est plus fréquente mais encore passagère et peu marquée. Il y a seulement douleur à la flexion de la tête en avant ; « il n'y a jamais de rejet de la tête en arrière ». L'observation XV en est pourtant un exemple. Pas de rire sardonique.

Les muscles du tronc sont respectés. Ici la contracture des muscles abdominaux n'a pas, pour MM. Courtois-Suffit et Giroux, la gravité que Lumière et Bérard lui ont prêtée.

Signes généraux. — Comme dans les autres formes l'élévation de la température est très irrégulière, mais, son absence ou son accentuation légère est la règle, oscillant entre 37° et 38°5, mais atteignant quelquefois 40°. Aussi n'a-t-elle pas de valeur pronostique comme dans le tétanos commun.

Le pouls accéléré, fréquent, reste le plus souvent régulier 100, 110 ; mais pas de petitesse ni de rapidité extrême comme dans le type habituel.

La rétention d'urine peut exister par spasmes des sphincters ; les urines sont en tous cas diminuées en quantité. La sueur « inonde » le malade au moment des crises.

Le facies est encore plus caractéristique qu'au début : anxiété, expression étrange qui frappe au premier examen. Cette attitude persiste même pendant la période d'accalmie.

Contrairement à ce qui se passe dans la forme habituelle, la respiration ne devient jamais haletante, elle est seulement gênée. Nous avons déjà signalé son caractère automatique qui, pour Burrows, est un des signes prémonitoires du tétanos.

Tous ces malades présentent une terreur du bruit et du mouvement.

Etudes des réflexes : Il y a constamment une exagération des réflexes tendineux et osseux s'accompagnant de clonus du pied et de la trépidation épileptoïde de la rotule.

La percussion de l'arcade de zygomatique détermine, chez certains malades, pour Courtois-Suffit et Giroux, constamment pour Gibson, un brusque mouvement d'extension de la tête.

Le réflexe masséterin existe toujours au début, pour Gibson.

Le réflexe plantaire est inversé (Burrows).

A cette hyperreflectivité s'associe, disent Courtois-Suffit et Giroux, une hyperexcitabilité aux courants faradiques et galvaniques. Remarquons cependant que dans leur observation personnelle il y a hypoexcitabilité au faradique et au galvanique avec hyperreflectivité.

4° SÉQUELLES ET COMPLICATIONS

La contracture permanente et localisée peut persister très longtemps après que les autres signes du tétanos ont disparu et on l'a vu résister pendant deux, trois mois à tous les traitements devenant ainsi une véritable complication.

Quand il n'y a pas de lésion osseuse, elle persiste pendant

des mois, s'accompagnant de raideurs articulaires, entraînant une impotence prolongée qui résiste à la mobilisation active et passive. Quand il y a fracture, elle rend illusoire la réduction et la contention, aboutissant de la sorte à une consolidation vicieuse et à la déformation du membre. L'existence de cette contracture, résistant pendant de longs mois à la thérapeutique a été signalée pour la première fois par Borrel. Depuis, bien des auteurs l'ont indiquée et Lumière s'est appliqué à lutter contre elle par la novocaïne en injections locales ainsi que nous le verrons au chapitre de la thérapeutique.

Les autres complications sont : des troubles trophiques signalés par Bazy Louis et Dunet (5 janvier 1918), dus à la névrite tétanique. Sencert et Cornioley signalent, le 17 avril 1918, au cours de l'évolution du tétanos localisé tardif, l'ostéoporose, qui, sous l'influence des contractions tétaniques entraîne la production d'une fracture spontanée de l'humérus.

B. — FORME PARAPLÉGIQUE DES TÉTANOS POST-SÉRIQUES

C'est une forme rare. Peut-être l'observation de M. Pozzi, observation que l'on trouvera dans le livre de MM. Courtois-Suffit et Giroux, en est un cas, mais nous trouvons sage, avec son auteur, de la classer dans une situation intermédiaire, entre le type monoplégique et le type paraplégique, car ce cas, tout d'abord monoplégique, reste paraplégique pendant quelques jours seulement, pour se limiter à nouveau au seul premier membre atteint.

L'observation de M. Satre, (observation XIX de notre thèse) est le seul cas nettement accusé de tétanos post-sérique à forme paraplégique que nous ayons relevé. En effet, la contracture, en extension, atteint le membre gauche trois jours après le droit, membre lésé et s'y maintient, il est vrai avec des signes de tétanos moins accusés qu'à gauche, durant toute l'évolution de la maladie.

Cette extension durable aux deux membres est le seul signe qui différencie cette forme de la forme monoplégique.

La forme paraplégique du tétanos peut exister, disent Courtois-Suffit et Giroux, aux membres supérieurs et définir ainsi le type paraplégique supérieur ; mais nous n'avons pu relever aucun exemple de tétanos post-sériques affectant cette modalité.

C. — FORME SPLANCHNIQUE DES TÉTANOS

POST-SÉRIQUES

C'est une forme très rare de tétanos, disent MM. Courtois-Suffit et Giroux. Nous en avons rassemblé deux observations (observations XX et XXI de notre thèse). Ce n'est pas seulement une maladie expérimentale ou due à des interventions portant sur l'abdomen ou l'utérus comme disent Courtois-Suffit et Giroux. Le tétanos splanchnique est toujours en relation avec les lésions des viscères. Dans l'observation XX c'est à une blessure à l'abdomen qui a perforé l'intestin grêle en plusieurs endroits qu'il faut attribuer l'éclosion du tétanos. Le deuxième exemple est plus intéressant ; il n'y a pas eu, en effet, d'infection tétanique immédiate du thorax ou de l'abdomen, les blessures ne portant pas sur ces régions, et il nous semble rationnel d'admettre avec M. Burrows, l'hypothèse que la toxine due au bacille de Nicolaïer s'est localisée sur le thorax par l'intermédiaire de la congestion pulmonaire préexistante. La maladie pulmonaire jouant ici encore, comme dans le cas de MM. Maclaud et Lévy (observation IX de notre thèse), le rôle de cause prédisposante au même titre qu'un traumatisme.

L'incubation de cette forme est longue, disent MM. Courtois-Suffit et Giroux. Cependant dans les observations que nous rapportons elle n'est respectivement que de 11 jours et de 20 jours.

Sa durée est très courte 8 heures $\frac{1}{2}$ dans le premier cas, 2 jours dans le deuxième ; son pronostic toujours fatal. Le trismus, l'opisthotonos, le pleurosthotonos ou l'emprostho-

tonos, les convulsions généralisées, voir même l'exagération des réflexes ne sont pas des signes constants. Les spasmes sont limités aux muscles de la déglutition et de la respiration. La difficulté d'avaler est très prononcée et peut l'être jusqu'à simuler l'hydrophobie. Dans ce cas, dit Burrows, la vue d'un verre d'eau détermine le plus sérieux des spasmes pharyngiens, accompagné habituellement d'une dyspnée aiguë.

D. — FORME A TYPE ABDOMINO-THORACIQUE

Il n'en existe qu'un cas dans toute la littérature médicale, disent Courtois-Suffit et Giroux. Nous avons retrouvé cette observation due à P.-L. Marie dans le livre des auteurs sus-indiqués et nous l'avons reproduite dans notre thèse (observation XXIII).

C'est le cas d'un tétanos tardif apparu chez un malade 130 jours après la blessure et après une injection préventive de sérum antitétanique.

Voici la description qu'en donnent MM. Courtois-Suffit et Giroux :

« La porte d'entrée est la plaie de la face antéro-interne de la cuisse. La toxine sécrétée à ce niveau remonte le long des branches, du plexus lombaire, fémoro-cutané et musculo-cutané interne et est venue imprégner l'étage médullaire correspondant. Si le membre inférieur du côté blessé n'a présenté aucune raideur, il semble y avoir eu néanmoins une légère atteinte toxi-infectieuse puisqu'on a noté une exagération des réflexes tendineux du membre inférieur correspondant à la plaie.

L'évolution de cette forme particulière rappelle, comme nous le verrons, celle des tétanos localisés précoces ou tardifs précédemment décrits.

Dans une première période : Crises de contractures douloureuses et secousses intermittentes siégeant à l'abdomen et se propageant aux membres inférieurs. Ces contractures s'accompagnent de troubles respiratoires inquiétants, d'ailleurs transitoires et attribuables vraisemblablement à l'extension de la contracture aux muscles innervés par les nerfs intercostaux.

A cette période succède aussi une phase de rigidité musculaire analgésique caractérisée par cette dureté si spéciale au tétanos : « La moitié inférieure du tronc du malade de P.-L. Marie semblait transformée en marbre. »

Puis la phase de révolution progressive et trainante apparaît.

Bon état général tout le temps, pas de fièvre, pas d'accélération du pouls, mais hypersécrétion sudorale ».

Ce dernier signe a donc une réelle valeur dans la tox-infection tétanique.

« La pathogénie est elle des autres formes localisées. Par suite de l'insuffisance d'une injection préventive unique vis-à-vis d'une incubation prolongée, ou d'une réinfection secondaire, le tétanos revêt un aspect clinique local, atténué, bénin. L'immunité, partielle, entrave le développement des symptômes tétaniques sans cependant empêcher la fixation de la toxine sur certains territoires médullaires.

Enfin pronostic bénin, comme celui des autres formes locales ».

E. — FORME A TYPE LOMBO-ABDOMINAL

Le cas du malade dont M. Montais des Lilas a publié l'observation dans les Annales de l'Institut Pasteur en août 1915, nous a frappé par la superposition sur tous les points avec celui de M. P.-L. Marie qui a fait l'objet de notre description précédente. C'est l'observation XXIV de notre thèse.

La porte d'entrée est une plaie au ventre faite par un éclat d'obus et située au milieu de la verticale élevée par l'épine iliaque antéro-supérieure droite, au rebord costal. L'éclat persiste, pas d'orifice de sortie, localisé par la radiographie à la pointe de l'apophyse transverse de la troisième lombaire. Une injection préventive a été faite tardivement (de 40 heures à 4 jours, dit M. Montais des Lilas). Voilà pour nous les causes de l'éclosion de ce tétanos.

Sa pathogénie : Envahissement par la toxine des branches

collatérales grand et petit abdomino-génitiaux du côté de la région blessée ; atteinte du segment médullaire correspondant à cet étage de la moelle et localisation nette à ce segment car les secousses qui projettent rythmiquement, toutes les cinq ou six secondes le ventre en avant, n'ont aucun effet inspiratoire, ce qui fait dire à M. Montais que le diaphragme est indemne et, partant, les phréniques.

Dans la première période, la contracture envahit d'abord la musculature lombaire, puis lombo-abdominale du côté blessé, puis celle du côté opposé.

La phase de rigidité est caractérisée par une contracture violente cantonnée dans la masse lombaire du côté blessé et entraînant une cambrure lombaire avec incurvation du même côté.

La résolution a commencé par la musculature de la paroi abdominale qui, alors que la musculature lombaire du côté blessé est rigide, est, elle, projetée en avant par des secousses cloniques.

Pronostic : Ce tétanos s'est terminé par la guérison.

F. — FORME CÉPHALIQUE

C'est une forme rare du tétanos post-sérique et nous sommes heureux de pouvoir rapporter dans notre thèse l'observation de MM. Gross et Spillmann concernant « un cas de tétanos céphalique tardif prolongé, après deux injections de sérum antitétanique ». (Observation : XXII.)

Cas à évolution très particulière. Le long délai écoulé entre la blessure et les premières manifestations du tétanos ; la localisation des phénomènes convulsifs ; le rôle incontestable de l'acte opératoire dans les poussées les plus aiguës de la maladie, aussi bien que l'action remarquablement favorable de la sérothérapie en sont les particularités. Il montre une fois de plus que même après plusieurs semaines de traitement et après plusieurs injections préventives de sérum, le blessé peut encore être menacé de l'infection tétanique, disent les auteurs de cette observation.

Ce cas répond bien au tableau tracé par MM. Courtois-Suffit et Giroux, que voici :

Fréquence : Rare.

Consécutif à une blessure de la tête ; l'infection a lieu dans un territoire nerveux limité, celui du trijumeau.

Symptômes : Se distingue par une symptomatologie très caractérisée :

1. Localisation des contractures, au début, à la région céphalique, surtout faciale, pouvant tardivement envahir les autres régions.

2. Paralyse faciale pouvant précéder, co-exister ou suivre les contractures et le trismus. Elle est généralement unilatérale. Son siège est toujours en rapport avec celui de la blessure : hémiplegie si le siège est latéral, diplégie quand la plaie est médiane. La paralysie peut être totale ou partielle : totale, elle atteint la totalité du nerf et peut même donner de l'hyperracousie et des troubles de la gustation, partielle et limitée à la branche supérieure ou à la branche inférieure du nerf facial elle définit le type paralysie faciale supérieure ou paralysie faciale inférieure. Elle est ordinairement périphérique au début pour devenir centrale. Elle n'est pas tenace et ne laisse pas de trace ordinairement.

Dans le cas de MM. Gross et Spillmann que nous rapportons, la paralysie faciale a précédé puis accompagné les contractures et elle siège du côté blessé. Le trismus met longtemps à s'établir, du 28 septembre au 24 novembre. Les contractures sont unilatérales et siègent à gauche, la blessure à droite, et sont douloureuses. Quelques signes de généralisation : sternocléido-mastoïdiens et peauciers saillants ; rigidité des muscles de la paroi de l'abdomen qui ne se laisse pas déprimer. Sa durée a été de seize jours et il s'est terminé par la guérison.

G. — FORME FRUSTE DE TÉTANOS POST-SÉRIQUE

Quoique cette forme soit très rare, ainsi que le disent MM. Courtois-Suffit et Giroux nous avons pu recueillir une observation : observation XXV. Elle est l'œuvre de notre Pro-

fesseur H.-L. Rocher, de Bordeaux. Bien que ce cas s'éloigne, comme symptomatologie du tableau tracé des formes frustes du tétanos par Claude et Lhermitte, nous croyons, avec notre Professeur, pouvoir le cataloguer dans ce groupe des formes anormales du tétanos, car l'incubation a été de 41 jours blessé le 20 avril, tétanos le 1^{er} juin et son évolution a duré 5 mois ; « le blessé est guéri le 6 octobre ».

Les symptômes, cependant sont ici plus accusés et la généralisation plus marquée que dans les formes décrites par MM. Claude et Lhermitte.

Voici le tableau que ces auteurs ont tracé :

Fréquence, très rare.

Premier symptôme : légère raideur soit des muscles du membre blessé, soit des masséters.

Facies étrange.

Etat général excellent et la marche reste possible.

Hypertonie musculaire sans paroxysme de contractures, température normale.

Exagération des reflexes tendineux et hyperexcitabilité excessive des muscles et des nerfs aux courants faradique et galvanique.

Pronostic : Bénin.

Dans le cas qui nous intéresse les premiers symptômes sont « des tremblements et des crises de contractures musculaires développées à gauche(la blessure siège à la région sus-claviculaire gauche). Donc, dès le début, paroxysmes de contractures musculaires puisqu'il y a des crises. Puis, trismus léger et non pas seulement « une légère raideur des masséters ». L'état général reste cependant excellent et la contracture des muscles du dos permet la position assise, ce qui cadre bien avec la description de MM. Claude et Lhermitte lorsqu'ils signalent une raideur des muscles des membres qui cependant n'empêche pas le malade de vaquer à ses occupations. Le trismus se maintient peu accentué puisque le malade peut s'alimenter de liquides.

Mais ce n'est plus seulement le facies étrange, anxieux,

apeuré que décrivent Claude et Lhermitte, mais « le facies contracté, la bouche pincée, la nuque raide ». De plus il y a des crises de contractures survenant spontanément dans les muscles des mâchoires, du cou et de la colonne vertébrale.

Les membres sont épargnés. Comme dans les formes de Claude et Lhermitte la température est normale et il y a exagération des réflexes tendineux et osseux.

H. — FORME CÉRÉBRALE DES TÉTANOS POST-SÉRIQUES

Bérard et Lumière en ont rassemblé 11 cas. Voici ce qu'en disent ces auteurs dans leur communication à l'Académie de Médecine, séance du 18 décembre 1917 :

«... Tous les auteurs ont admis jusqu'ici que la toxine respectait les centres cérébraux et que l'intégrité de l'intelligence constituait même un élément important de diagnostic différentiel entre, certaines formes du tétanos et les méningites.

« Cette notion ne nous semble plus devoir maintenant être retenue parce que nous avons enregistré depuis un an environ 11 cas de tétanos dans lesquels des troubles cérébraux plus ou moins accentués se sont manifestés. Tous ces cas se rapportent à des blessés qui ont eu plusieurs injections de sérum antitétanique. La plupart sont des tétanos tardifs puisque les temps qui se sont écoulés entre la blessure et l'apparition des premiers symptômes d'intoxication ont été les suivants : 70 jours, 59 jours, 53 jours, 43 jours, 40 jours, 30 jours, 29 jours, 22 jours, 18 jours et 10 jours.

« Les accidents cérébraux ne se sont manifestés en général qu'une ou plusieurs semaines après les contractures. L'éclosion des signes du tétanos a été séparée du début des troubles mentaux, toujours secondaires par les nombres de jours suivants : 30, 20, 16, 15, 15, 13, 8, 7, 7, 6 et 5.

« Un seul de ces blessés a présenté du trismus d'emblée, 5 ont eu un trismus atténué et les 5 autres n'ont pas eu de contracture des masséters.

Un blessé, celui chez lequel la durée d'incubation a été la plus

courte, 10 jours, a eu l'apparition des symptômes cérébraux la plus rapprochée des contractures, 5 jours.

Les accidents mentaux consistent en hallucinations, délire, agitation et phobie à exacerbation nocturne ; leur début est brusque, ils s'installent avec leur intensité maximum et demeurent constants pendant huit jours au moins, puis s'atténuent progressivement. Il faut en général de quinze à vingt jours pour que leur disparition complète survienne. Ils ne s'accompagnent d'aucune élévation de température et l'apyrexie a toujours été constante pendant la crise mentale excepté pour le cas qui a évolué fatalement, chez lequel d'ailleurs, l'hyperthermie relevait d'une affection locale associée. Nous nous sommes demandés pour quelles raisons ces symptômes cérébraux n'avaient pas été constatés jusqu'ici dans le tétanos, pour quelles raisons nous ne les avons observés qu'une fois jusqu'au mois de juin 1916 sur plus de quatre-vingt tétaniques et pourquoi la fréquence de ces cas augmente alors que le tétanos lui-même devient plus rare ? Nous avons cherché à l'expliquer, tout d'abord, en incriminant les méthodes de traitement, mais nous avons reconnu que la toxine seule devait être en jeu pour provoquer les manifestations constatées. La fixation de cette dernière sur le tissu nerveux suit en effet une marche progressivement ascendante, elle atteint d'abord les extrémités nerveuses périphériques, puis chemine vers la moelle et atteint ensuite le bulbe. C'est à cette dernière étape que les tétaniques mouraient jusqu'ici, avant que le cerveau ait pu être touché par le poison tétanique. Mais grâce à nos méthodes actuelles de traitement il devient possible de préserver le système bulbo-médullaire de lésions fatales et le poison peut encore continuer sa marche ascendante avec des effets atténués et parvenir jusqu'aux centres nerveux.

« Le tétanos cérébral qui constitue la forme la plus bénigne de l'intoxication tétanique des centres nerveux semble donc, d'après ces conceptions, être une preuve de l'efficacité de prophylaxie et de thérapeutique antitétanique. »

Dans le cas que MM. Bailleul et Worms ont rapporté à la Société de Chirurgie de Paris à la séance du 9 avril 1919, les phénomènes cérébraux accompagnent les signes du tétanos. Loin de s'installer d'emblée avec leur maximum d'intensité,

comme dans les exemples cités par MM. Lumière et Bérard, le délire est « d'abord doux, tranquille » avant « d'être agité, violent surtout la nuit, avec hallucination, menace de se jeter par la fenêtre ». Ces accidents cérébraux procèdent ici par bouffées suivies d'intervalles réguliers de parfaite lucidité d'esprit et « même d'esprit enjoué », dit M. Potherat. (Observation XXVI de notre thèse).

I. — FORME OPHTALMOPLÉGIQUE

MM. Courtois-Suffit et Giroux et les auteurs anglais signalent des cas de tétanos à forme ophtalmoplégique, entraînant en général un simple ptosis pouvant intéresser tout ou partie des muscles intrinsèques ou extrinsèques de l'orbite, forme consécutive à des blessures orbitaires ou para-orbitaires. Mais nous n'avons pu, dans le court laps de temps dont nous disposions pour l'élaboration de notre thèse, mettre la main sur aucune observation de tétanos post-sériques concernant cette forme.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTIC DES FORMES GÉNÉRALISÉES ET A TRISMUS SEUL

Le diagnostic du tétanos généralisé est facile quand tous les signes sont au complet : le trismus, la dysphagie, le facies sardonique, la dureté « de marbre » des contractures, le fait que celles-ci sont réveillées par toute excitation extérieure, l'attitude du corps soit en orthotonos, soit en pleurosthotonos, soit en emprosthotonos, soit en opisthotonos, la fièvre, forment un ensemble facile à reconnaître. Il n'en va de même lorsque certains sont absents et tout particulièrement lorsque le trismus est le seul signe il faut faire le diagnostic différentiel avec une angine, une périostite alvéolo-dentaire, une évolution vicieuse de la dent de sagesse. Ce diagnostic se fera par le simple examen du malade.

Dans certains cas, il faut éliminer le torticollis musculaire, la méningite cérébro-spinale ou la méningite tuberculeuse.

Dans les méningites, avant la raideur il y a de la céphalée, des vomissements ; les contractures sont un peu moins violentes : on peut ouvrir les mâchoires sans provoquer de spasme. Il en est de même, quant à ce dernier signe, dans l'angine, la périostite dentaire, la gingivite. La ponction lom-

baire fixe le diagnostic, car, modifié dans les méningites, le liquide céphalo-rachidien reste normal dans le tétanos. Quant au signe de Kernig il est impossible à rechercher dans l'état de contracture que présente le tétanique.

DIAGNOSTIC DES FORMES PARTIELLES — a) DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic des formes partielles offre de plus grandes difficultés. Il faut, en effet, toujours songer à la possibilité d'un tétanos local, quand, au niveau d'un membre ou d'une région quelconque du corps, lésée, la plaie étant en bonne voie de cicatrisation ou non, apparaissent tôt ou tard des douleurs ou des crampes que l'on doit considérer comme les premières manifestations des contractures. Et surtout, quand ces douleurs et ces contractures sont influencées par le bruit extérieur, le mouvement ou la lumière. Cela même quand le blessé a subi un traitement prophylactique sérieux contre le tétanos. Cependant à l'apparition des premières contractures il est difficile de poser un diagnostic certain.

b) DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Au début, un certain nombre d'affections peuvent entraîner l'hésitation du diagnostic de tétanos :

1. L'épilepsie Jacksonienne peut prêter à confusion, surtout lorsqu'elle affecte le type crural ou que les secousses se cantonnent strictement à la face, à un membre ou à un groupe de muscles, devenant ainsi ce que l'on a décrit sous le nom d'épilepsie partielle continue, syndrome de Kojechnikow. Il y a toujours des signes précédant la courte phase de contraction, bientôt suivie, en général, de trémulation. Ces signes prodromiques constituent l'aura qui est, soit sensitive, soit motrice, soit sensorielle, soit psychique, suivant les malades. S'il y a généralisation à la face, celle-ci est le siège de mouvements saccadés, mais il n'y a pas de trismus, ni de redoublements spasmodiques et douloureux des contractures. Enfin et surtout celles-ci disparaissent rapidement.

2. Dans l'hémiplégie incomplète, avec prédominance des signes sur un membre, il y a eu ictus apoplectique, des vertiges, de la céphalée et il subsiste le plus souvent de la dysarthrie. En général la phase de contracture est précédée de la période des paralysies flasques. Ici encore absence de trismus et de paroxysmes spasmodiques.

3. Les contractures hystériques, peuvent simuler de très près un tétanos local. Elles peuvent être partielles, occupant comme la contracture tétanique, un groupe musculaire, un segment de membre, un membre ou les deux tout entier. Leur début est subit, rapide et elles atteignent d'emblée ou très vite leur maximum d'intensité. La rigidité peut aussi être extrême, très difficile à vaincre et entraîner des déformations excessives. La durée de la contracture hystérique peut atteindre quelques mois. Elle peut ne se résoudre que peu à peu, très lentement.

Le diagnostic se fait aisément du fait que les réflexes ne sont pas modifiés (Babinski), qu'il n'y a pas de redoublements spasmodiques et douloureux, pas de trismus, que ces contractures respectent les mouvements subconscients et automatiques ainsi que la tonicité des muscles paralysés (Debove) et qu'elles peuvent cesser momentanément, parfois même définitivement, sous le sommeil chloroformique ; qu'elles apparaissent le plus souvent après une attaque convulsive ; qu'elles s'accompagnent ordinairement de troubles objectifs de la sensibilité : anesthésie, hyperesthésie dont la topographie régionale est limitée souvent au territoire même occupé par la contracture ; qu'elles peuvent disparaître comme elles sont venues, c'est-à-dire, brusquement à la suite d'une attaque ou par les procédés de la thérapeutique suggestive. Enfin les contractures hystériques sont complètement apyrétiques, tandis que dans le tétanos on note habituellement une légère élévation de la température, celle-ci oscillant le plus souvent entre 37°5 et 38°5.

4. L'intoxication aiguë par la strychnine ressemble beaucoup au tétanos, surtout au début, puisqu'à cette période les contractures strychniques n'affectent que les muscles des membres inférieurs pour se généraliser ensuite. Mais l'empoisonnement strychnique est précédé d'hyperesthésie rétinienne,

les pupilles sont dilatées, les objets sont vus en vert et il y a fréquemment du délire alors que dans le tétanos l'intégrité intellectuelle est le plus souvent intacte.

5. Les contractures ou pseudo-contractures consécutives à des lésions des os, des articulations, des tendons, des muscles, se différencient par leur stabilité, l'absence totale de signes même fugaces de généralisation et de fièvre ; par l'attitude fixe imprimée au membre et aussi par un examen attentif de la région intéressée qui permet toujours de retrouver rapidement la cause des contractures.

6. Dans la tétanie, surtout dans la forme qui n'intéresse qu'un seul membre, l'erreur est possible avec le tétanos au début.

C'est, en effet, un syndrome caractérisé par des crampes douloureuses se répétant par intermittences. Mais elles affectent les extrémités, ou du moins, débutent par les extrémités et de préférence celles des membres supérieurs ; les membres inférieurs sont souvent épargnés ou seulement atteints avec les supérieurs. Ces contractures qui peuvent s'étendre aux membres procèdent par accès de durée variable. Ceux-ci peuvent éclater d'emblée ou être précédés de fourmillements, d'engourdissements dans les mains, dans les doigts, de rougeur des extrémités, de raideurs musculaires, de troubles généraux : malaise général, céphalalgie, fièvre. Les muscles contracturés sont durs, saillants comme des cordes, mettant les divers segments du membre inférieur en extension forcée, ceux du membre supérieur en flexion, avec quelquefois, la main dans l'attitude dite « main d'accoucheur ».

Ces attitudes vicieuses sont assez faciles à vaincre et c'est là un signe différentiel important. On peut ramener le membre dans sa position normale, mais la déformation reparaît dès qu'on lâche prise.

A la face, les traits sont grimaçants, les mâchoires serrées par le trismus, les spasmes lingual et pharyngé gênent la parole et la déglutition. Sous les paupières mi-closes peut exister un strabisme convergent.

Le cou et le tronc ne sont pris que dans les formes graves

spécialement chez les enfants. Le spasme du diaphragme et des muscles inspireurs peut entraîner l'asphyxie. Il peut y avoir opisthotonos.

Mais la contracture cède au bout de 10, 15 minutes ou 2, 3 heures. La sensation de fourmillement reparaît et alors il ne subsiste qu'un peu de maladresse et de tendance aux crampes. Après une période de repos l'accès éclate de nouveau et la série des accès constitue l'attaque dont la durée peut s'étendre à quelques jours ou même 1, 2 ou 3 mois.

Les réflexes restent normaux (Debove). De plus, il existe quelques signes spéciaux à la tétanie. Ce sont : le signe de Trousseau, le signe de Schovstek, le signe d'Erb. On note parfois quelques troubles sensoriels : mydriase passagère, spasme fugace des muscles-moteurs de l'œil, et, souvent des troubles vaso-moteurs et trophiques : rougeur de la face et des extrémités durant les crises ; l'œdème péri-articulaire pendant les accès et surtout après ; l'herpès, l'urticaire, la chute des ongles, les escarres au bout des doigts, le amyotrophies, succèdent aux crises. Enfin, les antécédents, la tétanie pouvant être une maladie familiale, l'existence de crises antérieures, pouvant remonter à l'âge de deux mois ; la plus grande fréquence de cette affection en hiver et dans certains pays (Allemagne, Autriche) : la notion d'une intoxication ou d'une maladie infectieuse antérieures sont autant de points qui peuvent aider dans l'élaboration du diagnostic différentiel.

7. Les spasmes traumatiques décrits par Colles et Follin sont bien souvent des formes locales de tétanos et ne sauraient être différenciés de cette affection que par l'absence de bacille de Nicolaïer (Forgue, Courtois-Suffit et Giroux). (Observations XVII et XVIII de notre thèse).

Il s'agit, dit Follin dans son Traité, à propos des spasmes secondaires :

« D'une affection spasmodique bien plus grave que les spasmes primitifs car elle entraîne souvent la mort. Il s'agit d'une douleur et d'une contracture qui réparaissent chaque fois que le malade veut se livrer au sommeil. Ce spasme est d'abord limité aux parties qui entourent la blessure. Les crises se rapprochent. Plus tard le

spasme gagne les parties voisines, un autre membre. La mort arrive par épuisement du deuxième au sixième jour. »

La bactériologie vient dans certains cas donner raison à Larry qui voyait là une forme du tétanos et qui ne tenait pas compte, comme Colles et Follin, de la localisation rigoureuse de la douleur et du spasme à la région ou au membre blessé, pour faire de ce spasme une entité différente du tétanos.

8. Le diagnostic de tétanos céphalique avec la paralysie faciale est très délicat quand cette paralysie apparaît comme premier signe de cette affection.

La paralysie d'origine centrale est vite éliminée : il y a hémiplégie, ictus. Il en est de même pour un trouble fonctionnel cortical ou hystéro-traumatique à la suite d'une plaie de la tête, car l'évolution et la localisation rare et exclusive au facial inférieur, et surtout, dans ce cas l'état parétique plus que paralytique, ne sont nullement comparables à la paralysie faciale périphérique ayant pour cause une infection tétanique.

Mais la paralysie faciale périphérique peut être due au froid ou à une otite. L'examen de l'oreille permet de la rapporter parfois à sa véritable cause.

De plus, dans la paralysie faciale d'origine tétanique il y a souvent propagation de l'infection à l'axe cérébro-spinal. On verra alors apparaître l'atteinte du facial dans sa portion intra-pétreuse et enfin des signes bulbaires du tétanos.

9. Dans le tic douloureux de la face, il s'agit, en général, d'une contraction brusque des muscles innervés par le facial du côté correspondant à la douleur. C'est un réflexe-moteur causé par la douleur elle-même.

DIAGNOSTIC DE LA FORME CÉRÉBRALE

Le diagnostic de la forme cérébrale du tétanos devra surtout être fait avec celui des psychoses d'origine infectieuse, dont il n'est, pour nous, qu'une modalité. On sait, en effet, que toutes les intoxications, externes et internes, peuvent produire la variété hallucinatoire aiguë de la confusion mentale.

1° Il faudra éliminer les délirés aigus symptomatiques des

maladies infectieuses : grippe, fièvre typhoïde, fièvres éruptives, méningites. Ceux-ci existent, en général dans leur forme d'excitation, soit à la période prodromique de la maladie, et ne sont alors pas liés, comme on l'a cru, à la fièvre, soit à la période d'état et coïncident avec une élévation thermique considérable. Lorsqu'ils apparaissent plus ou moins longtemps après la disparition de la fièvre, on a affaire aux psychoses de la convalescence. Elles revêtent alors les caractères de la confusion mentale asthénique avec dépression psychique et physique, sans délire et sans excitation bien marquée.

Le diagnostic différentiel avec la forme cérébrale du tétanos nous semble, dans ces cas, être facile : car les accidents cérébraux du tétanos, le plus souvent secondaires, parfois contemporains des autres signes du tétanos, se placent, en général, plusieurs semaines après l'apparition des contractures et du trismus ; ils sont apyrétiques et s'accompagnent à un moment donné d'agitation.

2° Les psychoses de la convalescence de la pneumonie et du typhus exanthématique affectent une forme qui se rapproche beaucoup de celle du tétanos cérébral. En effet, celle de la pneumonie est apyrétique comme celle du tétanos, elle apparaît avec la disparition de la fièvre ; ses symptômes : délire hallucinatoire nocturne ou nocturne et diurne suivant son degré, s'accompagnant d'agitation motrice considérable, semblent bien être ceux du tétanos cérébral.

Mais, l'étiologie de l'infection, l'état général précaire et la dénutrition très marquée du malade feront éviter l'erreur.

Le délire bruyant, hallucinatoire, à forme somnambulique du typhus exanthématique, s'il rappelle celui de la forme cérébrale avec la disparition de la fièvre ; ses symptômes : délire commençant généralement à la fin du premier septenaire qui suit l'éruption des papules.

3° L'accès de *delirium tremens* est accompagné d'élévation de température, il a une forme hallucinatoire spéciale et, de plus, on retrouve des signes d'alcoolisme : céphalée, fourmillements, tremblement, troubles dyspeptiques, analgésiques ou

hyperesthésiques des membres, accidents convulsifs, hystériques ou épileptiformes.

4° La psychose aiguë saturnine est souvent annoncée par des prodromes : céphalalgie, tristesse, somnolence, accélération du pouls, vertiges, tremblements, albuminurie. Sa durée est de une à deux semaines tandis que celle du tétanos est de quinze à vingt jours.

5° Dans l'intoxication par la cocaïne, s'il existe quelquefois, comme dans le cas de Calmers da Costa, de l'état tétaniforme et de l'agitation violente, s'il y a des hallucinations de la vue, de l'ouïe, de l'odorat, le signe dominant est l'existence d'impressions cutanées particulières : sensation de vermine sur tout le corps, et le délire est habituellement composé d'idées hypocondriaques et de persécution. Enfin il s'y ajoute parfois des troubles oculaires : diplopie, amblyopie, dyschromatopsie.

6° La forme agitée des troubles psychiques que peut revêtir l'abstinence de morphine chez les morphinomanes est facilement distinguée par la coexistence du cortège habituel des symptômes physiques de l'empoisonnement tels qu'anesthésie ou hyperesthésie, diminution des réflexes, intermittence du pouls, induration de la peau, traces de piqûres, tendance aux accidents locaux au niveau de celles-ci, aspect vieilli et ridé de la face, qui sont ici plus marqués que dans l'abus.

7° Enfin il faut éliminer le délire aigu vrai, qui relève d'une infection générale de l'organisme (Régis). Si son invasion est généralement rapide ; si l'agitation survient très violente d'emblée, en peu de jours ou en peu d'heures parfois ; si à la période d'état il y a quelquefois de l'hydrophobie ; si les réflexes sont exagérés ; si la moindre excitation détermine des contractions, des spasmes comme dans le tétanos ; le délire aigu s'annonce, au début, par une céphalée intense qui fait rarement défaut, parfois par une courte phase de dépression et d'abattement, et non pas par les signes du tétanos.

Il y a toujours, à la période d'état, une température élevée 40°, 41° et une agitation qui atteint un degré d'intensité inouï, qu'on ne retrouve nulle part ailleurs (Régis).

Enfin nous avons vu que dans certains cas le tétanos peut

s'accompagner de phénomènes d'hydrophobie très marquée. Il faudra donc dans ces cas et surtout dans ceux où les spasmes pharyngien et respiratoire sont à peu près les seuls symptômes, comme, par exemple, dans les observations de tétanos splanchniques que nous avons rapportées dans notre thèse (observations XX et XXI), faire le diagnostic différentiel avec l'hydrophobie rabique.

La rage a une étiologie spéciale : morsure, coup de griffe, lèchement par un animal enragé : chien, chat, loup, renard, cheval, bœuf, etc., ou par un être humain. Le syndrome bulbaire est ici précédé d'une période prodromique d'une longue durée : troubles intellectuels, état mélancolique, irritabilité des méninges, photophobie, irritabilité sensitive, puis vomissements. Période qui n'existe pas dans le tétanos.

Le syndrome bulbaire qui fait suite à cette période prodromique peut simuler du plus près certaines formes hydrophobiques du tétanos, avec son spasme pharyngien, ses troubles respiratoires (angoisse, oppression), ses accès de délire aigu, son agitation intense. Mais ici le facies est typique, le malade a un aspect effrayant égaré, ce n'est plus le facies crispé ou apeuré, anxieux du tétanique. Durant les crises le malade a la bouche pleine d'écume et il bave abondamment. Enfin à cette phase d'excitation fait suite la période de dépression pendant laquelle le malade a peur de ses violences, et prévient son entourage. La mort par asphyxie, coma ou syncope est certaine dans l'espace de trois à neuf jours.

Le diagnostic de tétanos est d'autant plus délicat à poser qu'il n'existe pas de séro-diagnostic du tétanos par la recherche de l'agglutination ; que l'examen bactériologique des sécrétions d'une plaie donne souvent des résultats douteux, qui tiennent à la pluralité des germes qui souillent ces blessures, à la difficulté que l'on éprouve à isoler par la culture le bacille de Nicolaïer ; aux échecs de l'inoculation aux animaux qui meurent, le plus souvent, par le vibrion septique avant que le tétanos dont ils sont porteurs ne soit éclos et, à l'absence de lésions post-mortem dues au tétanos chez ces

mêmes animaux. Enfin la grande diversité des formes nées de la sérothérapie rend encore plus ardue l'élaboration du diagnostic du tétanos au début de cette affection.

En conséquence, on devra toujours, même en l'absence de trismus et même alors que le malade a subi un traitement prophylactique, s'entourer de tous les renseignements fournis par les commémoratifs, l'interrogatoire du malade, l'examen complet, et ne pas négliger les ressources du laboratoire, si minimes soient-elles, avant d'écarter l'hypothèse d'une infection atypique par le bacille de Nicolaïer.

CHAPITRE V

THÉRAPEUTIQUE

Les notions nouvelles sur les tétanos post-sériques peuvent servir de guide à une action thérapeutique nouvelle du tétanos, qui doit s'exercer : a) au titre curatif ; b) au titre préventif.

a) TRAITEMENT CURATIF

Nous examinerons les opinions des auteurs français et des auteurs anglais. Tous, autant les français que les anglais, sont d'accord sur la nécessité pour combattre la maladie du système nerveux qu'est le tétanos, d'avoir recours à une médication pathogénique, qui est le traitement par le sérum antitétanique, et à une médication symptomatique qui est l'emploi de calmants du système nerveux, d'hypnotiques.

Occupons nous d'abord de la médication pathogénique, de l'action du sérum antitétanique employé au titre curatif.

MÉDICATION PATHOGÉNIQUE

En France, avant la guerre, presque tout le monde était d'accord pour admettre que le sérum antitétanique n'avait aucune action curative. Cette notion ne fait plus loi aujourd'hui et, en ce qui concerne les tétanos post-sériques, qui

pendant la guerre 1914-1918 ont été beaucoup plus fréquents que les tétanos sans injection préventive, l'opinion généralement admise est que, dans les cas à évolution lente ou retardée, les injections de sérum antitétanique à hautes doses semblent encore exercer une influence heureuse sur l'évolution de la maladie.

Done, à priori, on peut admettre une influence préparante de l'injection ou des injections préventives de sérum puisque, comme nous l'avons vu, elles créent ce type de tétanos à évolution prolongée, à incubation tardive.

Aussi, disent M. Lumière puis M. Bazy Louis :

« Dès l'apparition des premiers symptômes de tétanos on devra injecter en deux ou trois jours 100 à 200^{cc} de sérum et même plus. »

M. Boulogne, de St-Servan, en a injecté pendant 1 mois par voie veineuse, par voie sous-cutanée jusqu'à 1.200^{cm³} dont 300^{cm³} intra-veineux et obtient la guérison du soldat, atteint d'un tétanos à forme céphalique. M. Rocher H.-L., de Bordeaux, fait 495^{cc} de sérum antitétanique à un blessé (observation XXV de notre thèse) par voie intra-rachidienne, sous-cutanée et localement et obtient la guérison d'une forme fruste de tétanos post-sérique.

La guérison de ces cas est-elle due à la sérothérapie ? Ce n'est pas démontré. Le tétanos céphalique et le tétanos à forme fruste sont moins graves que le tétanos généralisé et ils ont débuté tardivement, autre motif de gravité moindre.

Cependant M. Govaërts (observation XXVII de notre thèse), MM. le Professeur Rocher H.-L. et Lasserre (observation V), MM. le Professeur Chavannaz et Nard (observation XXIX) obtiennent des guérisons avec des injections de sérum à hautes doses dans des cas de tétanos à trismus d'emblée et qui se sont montrés très sérieux.

Dans les cas cités par M. Govaërts les malades ont guéri en huit jours après avoir reçus, le premier 20^{cc} de sérum antitétanique par la voie intra-rachidienne, le deuxième 25^{cc} par la même voie.

Dans le cas de MM. Rocher et Lasserre le malade a été traité comme suit :

« Du 17 au 25 octobre 110^{cc} de sérum antitétanique intra-rachidien; du 17 octobre au 1^{er} novembre 670 ^{cc} de sérum antiténanique; pendant les premiers jours de sa maladie où la situation était la plus grave, du 17 au 22, le malade a reçu tous les jours 100^{cc} de sérum (20^{cc} intra-rachidiens et 80^{cc} en injections sous-cutanées) ».

Résultat : guérison le 9 novembre.

Le malade de MM. Chavannaz et Nard « a reçu en injections sous-cutanées 1.010^{cc} de sérum antitétanique à raison de 90^{cc} par jour pendant la phase décroissante. Pour éviter les phénomènes d'anaphylaxie, on a employé la méthode de Besredka et l'ingestion d'hyposulfite de soude. Malgré cela il y a eu des accidents locaux très intenses, un érythème partant des cuisses et remontant jusqu'aux lombes et jusqu'à la région épigastrique. ».

Un autre cas est celui de M. Cornioley (observation VIII de notre thèse), guérison en 25 jours après 19 injections intrarachidiennes de sérum antitétanique.

Dans tous ces exemples, sauf dans le cas de M. le Professeur Chavannaz.

« Où l'action du sérum a été complétée par l'administration de 4 gr. de chloral chaque jour. »

Seul le sérum antiténatique a été employé comme moyen de traitement à l'exclusion de tout autre moyen thérapeutique.

Que conclure ? M. Jean Camus, qui a étudié « la fixation et la neutralisation des poisons sur les centres nerveux » et a communiqué ses résultats à la séance du 29 novembre 1921 de l'Académie de Médecine, dit :

« La neutralisation d'un poison fixé sur les centres nerveux est difficilement réalisable, mais l'injection hâtive de l'antidote peut empêcher une nouvelle fixation du poison; c'est ce qui doit se passer dans l'injection intra-rachidienne d'antitoxine tétanique. »

D'autre part, le professeur Widal et ses élèves expliquent l'action curatrice d'un sérum par la production d'un choc anaphylactique, choc sérique, analogue pour eux, au choc que détermine l'injection de substances colloïdales, c'est-à-dire, schématiquement, la production par l'organisme d'un nombre très considérable de leucocytes qui se déversent dans les humeurs. C'est, en effet, satisfaire l'une des conditions de

lutte de l'organisme contre le tétanos, que d'exciter ainsi la phagocytose du bacille de Nicolaïer et de ses spores. Mais, ainsi que MM. Fernand Arloing, Dufourt et Langeron viennent de nous le montrer (Académie des Sciences, séance du 29 novembre 1921), leurs expériences, qui ont connu des succès lorsque le choc avait à lutter contre des microbes comme le bacille d'Eberth (guérison 15 %) et le colibacille (30 %), contre le pyocyanique (88 %) et qui viennent confirmer expérimentalement les guérisons cliniques obtenues dans diverses infections par Widal et ses élèves, par Nolf, par Weill et Dufourt au moyen de la colloïdoclasie, connaissent des échecs lorsqu'ils demandent au choc de s'attaquer au pneumobacille ou au type bacillus anthraxis. Ils n'enrayent pas la tuberculose expérimentale du cobaye, ni n'apportent pas de modification dans la marche de l'infection pseudo-tuberculeuse de cet animal. Ces auteurs trouvent là l'explication des incertitudes et de la difficulté de la méthode curatrice du tétanos par le sérum, dans ce fait, qu'il faut que le choc s'attaque à une forme trop résistante du bacille de Nicolaïer, la spore. De là aussi le danger, en demandant à l'organisme, au moyen de très hautes doses de sérum antitétanique, de créer contre la spore tétanique une attaque suffisante, de déterminer un choc tellement puissant qu'il peut enlever le malade lui-même : accident d'anaphylaxie. On peut cependant, dans une certaine mesure, éviter celui-ci ou tout au moins en diminuer la gravité en fragmentant les doses de sérum suivant la méthode de Besredka et en faisant ingérer au malade certaines substances comme l'hyposulfite de soude, le chlorure de calcium.

Quelle est l'opinion médicale anglaise sur la valeur du sérum antitétanique ?

« De l'examen des différentes statistiques — dit M. Mathieu — il se dégage une impression qui est à retenir : c'est l'extension de plus en plus grande donnée au traitement sérique. Il apparaît que les traitements par l'acide phénique (méthode de Baccelli, et le sulfate de magnésie (méthode de A. Lumière) n'ont pas donné de résultats encourageants, puisque leur emploi s'est fait de plus en plus rare. »

« Ce que nous devons demander au sérum, c'est, d'une part, la neutralisation présente et future de toxine libre, et, d'autre part, une concentration suffisante dans les centres nerveux centraux pour dissocier si possible, la toxine qui a pénétré dans les cellules, » dit Burrows.

Quelle est la voie la plus avantageuse pour l'introduction dans l'organisme du sérum employé au titre curatif ?

En France « on a à peu près abandonné, et sans doute très injustement, la voie intra-cérébrale préconisée par Roux et Borrel, dit M. Bazy Louis. Par contre, beaucoup de chirurgiens se montrent très partisans de la voie intra-rachidienne, qui semble peu pratique. Sicard a proposé les injections para-nerveuses, qui se font à la racine du membre au voisinage des nerfs. Appert et Lhermitte pratiquent des injections épidurales, dans le canal sacré, réalisant ainsi une injection para-radiculaire.

Walter et Jousset, dans quatre cas, ont eu l'idée de faire des injections profondes de sérum (de 20 à 30cc) autour du pharynx, dans la région sous-maxillaire. Ils ont ainsi calmé le trismus et la dysphagie. Mais de toutes ces méthodes il semble qu'une seule soit pratiquement suffisante et à l'abri de toute critique, c'est la méthode sous-cutanée. »

En Angleterre : 1° Dean fait des expériences sur la voie intra-veineuse, sur la voie rachidienne qui l'entraînent à cette conclusion : la voie rachidienne paraît la moins avantageuse, parce que, à moins d'une concentration très grande du sérum un nombre très limité d'unités doses peut être ainsi injecté. Il prouve que l'antitoxine injectée par voie rachidienne se résorbe, mais il ne croit pas fermement qu'elle passe dans les centres nerveux car, dit-il, pour y arriver il faudrait qu'elle remonte le courant établi par le liquide céphalo-rachidien qui joue, vis-à-vis des centres nerveux, le rôle de lymph, courant qui est : plexus choroïdes, où le liquide est sécrété, veines méningées et sinus crâniens où il est résorbé.

2° Mais Park et Nicoll ont démontré que les injections intracirculatoires de 100 à 200 unités U.S.A. sont inefficaces contre

deux fois la dose mortelle minimum de toxine, tandis que 10 et 3,5 unités U.S.A. par voie rachidienne sont actives. Cette « supériorité de la voie rachidienne fut encore confirmée par trois séries d'expériences », dit Mathieu.

3° Les recherches expérimentales de Sherrington, physiologiste à Oxford, entreprises suivant le désir du Tetanus Committee, en vue d'établir la meilleure voie d'absorption de l'antitoxine offrent un intérêt capital. Elles portent sur des singes d'espèces voisines présentant une même sensibilité apparente, le principe réalisé étant l'inoculation de toxine aux animaux, puis l'utilisation des diverses voies d'accès sérique. La toxine choisie, injectée à raison de 0 milg. 25 par kilo ; déterminait la mort vers le dixième jour ; la dose utilisée fut de 2 milg. intramusculaire. L'antitoxine fut employée à raison de 2.000 unités U.S.A. par kilo après l'apparition des symptômes tétaniques, soit entre 48 et 72 heures après l'injection de toxine. Cet intervalle resta le même entre les diverses séries de recherches.

Voie sous-cutanée, 25 singes :

Injection dans le flanc du côté inoculé, mort. moyenne....	92
Injection sur 15 singes de 47 à 54 heures, mortalité.....	93.33
Injection sur 10 singes de 56 à 78 heures, mortalité.....	90

Voie musculaire, 25 singes :

Injection dans le membre inoculé, mortalité moyenne....	88
Injection sur 15 singes de 47 à 54 heures, mortalité.....	80
Injection sur 10 singes de 56 à 78 heures, mortalité.....	100

Voie veineuse, 25 singes :

Injection dans la veine fémorale, côté sain, mort. moy.....	72
Injection sur 15 singes de 47 à 54 heures, mortalité.....	60
Injection sur 100 singes de 56 à 78 heures, mortalité.....	90

Voie rachidienne, 25 singes :

Injection dans la région lombaire, mortalité moyenne....	44
Injection sur 15 singes de 47 à 54 heures, mortalité.....	26.6
Injection sur 10 singes de 56 à 78 heures, mortalité.....	70

Voie rachidienne, 20 singes :

Injection dans la région bulbaire, mortalité moyenne....	35
Injection de 7 singes de 47 à 54 heures, mortalité.....	14.28
Injection de 13 singes de 54 à 78 heures, mortalité.....	46.15

Voie sous-dure-mérienne cérébrale :

L'injection faite dans la région pariétale opposée au membre inoculé, mortalité.....	100 %
--	-------

D'après ces expériences les voies d'introduction, pour que le sérum donne son effet curatif le meilleur, doivent être classées comme suit : 1° la voie rachidienne ; 2° la voie veineuse ; 3° la voie sous-cutanée ; 4° la voie intracrânienne doit être rejetée.

4° Leishman et Smallman d'après leur analyse arrivent à noter qu'une bonne impression se dégage de l'ensemble des résultats obtenus par voie sous-cutanée et musculaire tandis que leurs soupçons se fortifient contre les voies veineuse et rachidienne.

5° Les analyses de Bruce ne permettent aucune conclusion.

6° Signalons enfin que dès janvier 1915, Maynard (I.-M.-S.) déclare avoir renoncé au traitement curatif sérique du tétanos comme inutile.

En Allemagne, Gussmann dans son relevé au Wurtemberg (1914-1917), signale 33 cas à incubation courte non traités au sérum avec 81,8 % de mortalité contre 131 cas traités, avec 78,7 % de mortalité ; et, pour ceux à longue incubation, 26 cas non traités avec 61,5 % de mortalité contre 127 traités avec 33 % de mortalité.

Que conclure ?

« Sinon qu'à l'heure présente plane une immense incertitude. De nombreuses questions restent à élucider. » — Mathieu.

MÉDICATION SYMPTOMATIQUE

Bien des remèdes sont employés : chloral, pantopon, morphine, l'acide phénique, le sulfate de magnésie, le persulfate de soude, l'anesthésie régionale par la novocaïne. A ces remèdes on associe le repos le plus complet possible, séjour dans une chambre noire et suppression de toute excitation extérieure au malade.

Le chloral est préféré par un grand nombre d'auteurs au pantopon et à la morphine. Il est administré à la dose de 4 gr. en général, mais certains chirurgiens, comme Bazy et Routier, l'on prescrit à la dose de 10 gr. par jour.

La méthode de Baccelli, qui est de plus en plus évincée par l'emploi du sérum antitétanique au titre curatif, consiste à faire des injections intrarachidiennes d'acide phénique. Delbet en a donné jusqu'à 1 gr. 20 en une dose et il signale la facilité avec laquelle les tétaniques supportent les doses exagérées d'acide phénique. Cependant d'autres auteurs ont rapporté des accidents d'intoxication avec des doses deux fois moindres (urines noires).

Le sulfate de magnésie a été abandonné. Cependant Cammaert préconisait encore son emploi en janvier 1917. Il se basait sur les bons résultats qu'il avait obtenus : les contractions tétaniques graves disparurent presque immédiatement après la première injection pour ne plus reparaitre. Il y eut guérison complète en huit jours. (*Journal des Praticiens* 1917). Le sulfate de magnésie employé par les voies intra-rachidienne, intra-musculaire ou sous-cutanée s'accumule dans l'organisme et cette accumulation peut entraîner l'arrêt du cœur et de la respiration. Gros danger, contre lequel on lutte par l'injection

immédiate dans le canal médullaire d'une solution de chlorure de calcium et en pratiquant la respiration artificielle.

La méthode de A. Lumière, traitement du tétanos par le persulfate de soude en injections, est basée sur l'action des oxydants sur la toxine tétanique. Les persulfates alcalins possèdent à un très haut degré le pouvoir de détruire les poisons tétaniques. Lumière et Bérard ont soigné, dans le service spécial qu'ils dirigeaient à Lyon pendant la guerre, leurs tétaniques par des injections intraveineuses de 20^{cc} de persulfate de soude pur et neutre à 5 %, faites une ou deux fois par jour. Ils ont eu d'excellents résultats confirmés par MM. Jacob, W.-G. du Bouchet et Bazy Louis. Cependant à l'heure actuelle cette méthode cède de plus en plus le pas au traitement, par le sérum antitétanique. M. du Bouchet a signalé comme complications de cette médication : les vomissements fréquents et il a préconisé un appareil qui tient la bouche ouverte ; la congestion pulmonaire dont il a observé deux cas, cas rappelant vaguement une pneumonie mais s'en différenciant par l'absence de râles crépitants vrais et surtout par les crachats, blancs et amicrobiens. Sans aucune gravité, dit-il.

MM. Bérard et Lumière ayant observé que la contracture permanente du membre blessé est le symptôme le plus constant du tétanos post-sérique, du moins en ce qui concerne la forme localisée monoplégique, et que cette contracture pouvait amener les désordres que nous connaissons, ont eu l'idée de lutter contre elle par l'anesthésie régionale. C'est une méthode de choix, disent-ils, en se basant sur cinq observations :

« OBSERVATION I. — 2 injections de novocaïne à 6 jours d'intervalle font ne subsister de la contracture qu'un peu de raideur du membre et l'impotence résultant de l'atrophie musculaire.

OBSERVATION II. — Injections de novocaïne au point d'émergence du sciatique à la suite desquelles la contracture permanente disparaît. Guérison définitive.

OBSERVATION III. — Le 3 août on fait une injection de novocaïne au

point d'émergence du sciatique. La contracture cesse aussitôt permettant la flexion à 90°. L'amélioration persiste les jours suivants.

OBSERVATION V. — Le 8 février le membre est en contracture permanente à angle droit avec un biceps globuleux très dur ; on pratique une injection de 10^{cc} de solution de novocaïne du niveau du plexus brachial et aussitôt l'extension peut être obtenue. A la suite de la 2^e piqûre faite quatre jours plus tard les mouvements sont normaux.

Il est intéressant d'en rapprocher l'observation du Professeur Rocher H.-L. (observation XXVIII de notre thèse).

La technique est la suivante : Bérard et Lumière emploient une solution de novocaïne à 1 1/2 % additionnée d'une goutte d'adrénaline au 1/1000 par ^{cm}3. Les injections sont faites au niveau du plexus brachial pour le membre supérieur, au point d'émergence du sciatique pour le membre inférieur et au voisinage des troncs nerveux commandant les groupes de muscles contracturés. « Ce traitement, dit M. Bazy Louis, a donné dans tous les cas, les résultats les plus encourageants. » Bérard et Lumière ont même essayé de lutter, par ce moyen, contre le spasme des muscles respiratoires et l'asphyxie qui en résulte en anesthésiant les deux phréniques au moyen de l'allocaïne.

Signalons aussi que MM. Martin et Daré ont remis en honneur le vieux procédé qui consiste au moment des crises tétaniques à faire inhaler au patient un anestésique, chloroforme ou mieux éther et M. Bazy Louis voudrait le voir se généraliser. Il l'indique dans tous les cas où il faudrait soumettre le tétanique à une manipulation ; on éviterait ainsi bien souvent la mort subite de ces malades.

Enfin M. Satre (observation XIX) en employant la méthode de Noël et Souttard qui consiste à injecter dans les veines une solution d'éther éthylique dans du sérum physiologique, obtient un sommeil réparateur chez son malade en lui administrant de cette façon, chaque soir, une injection intra-veineuse de 300^{cc} de sérum physiologique normal additionné de

10^{cc} d'éther éthylique. Il préfère l'éther au chloral dont il redoute l'action déprimante sur le cœur.

b) TRAITEMENT PRÉVENTIF DES TÉTANOS POST-SÉRIQUES

C'est la médication étiologique, car elle doit s'efforcer de neutraliser la toxine en circulation dans l'organisme au moyen du sérum, et de supprimer, par un traitement local de la plaie le foyer tétanigène.

1^{re} Indication : *Neutralisation de la toxine circulante* : Il faut injecter dans le plus court laps de temps possible après la blessure des doses supérieures à 10^{cc} considérée actuellement comme insuffisante. Il faut, dit Bazy Louis « pratiquer d'emblée une injection de 20^{cc} et même 30^{cc} de sérum antitétanique ». Il est indiqué de répéter les injections de sérum à des dates rapprochées pendant un mois. Mais cette sage mesure ne saurait être suffisante, ainsi que nous l'avons vu, à cause de la résistance du germe plus grande que l'immunité conférée par même plusieurs injections de sérum ; on voit alors éclater les tétanos post-sériques tardifs.

Comment se prémunir contre eux ? Toujours pratiquer une nouvelle injection de sérum au moment de l'intervention chirurgicale secondaire qui peut libérer des spores dans les tissus et répandre d'un seul coup, une grande quantité de toxine dans l'organisme. Mais ce moyen, nous l'avons prouvé, n'est pas infaillible et le tétanos peut, dans certaines plaies à cicatrisation lente, dans les vieilles cicatrices fibreuses, rester une menace permanente de morte. Il nous semble bien avec MM. Bazy Louis, Vallée et Burrows que le sérum ne peut pas plus qu'il a donné pendant cette guerre et qu'il faut tourner nos regards vers la vaccinothérapie antitétanique, œuvre de MM. Bazy Louis et Vallée (communication à l'Académie des Sciences le 25 juin 1917), si l'on veut obtenir une immunité durable.

Voici ce que dit M. Bazy Louis à ce sujet :

« Il n'est pas logique, en effet, de chercher à obtenir des résul-

tats durables d'un sérum dont l'action est toujours éphémère. Si vous désirez mettre *rapidement*, mais pour une *courte* période, les blessés à l'abri du tétanos, il faut leur apporter les anticorps tout au contraire, vous craignez, une menace prolongée du tétanos, garantisiez vos patients par l'action *lente* mais *durable* d'un *vaccin*. »

S'inspirant des travaux de Roux et Vaillard, MM. Bazy Louis et Vallée, ont utilisé comme vaccin une toxine iodée, celle-là même dont on se sert à l'Institut Pasteur pour préparer les chevaux à sérum. La toxine dont ils se sont servis avait un pouvoir tel qu'un dix millième de centimètre cube suffisait à tuer un cobaye de 400 gr. En mélangeant cette toxine avec une solution iodée (iode 1 gramme, iodure de potassium 2 grammes, eau distillée 200 grammes) dans la proportion de deux tiers de toxine pour un tiers de solution iodée, ces expérimentateurs ont obtenu un liquide neutre pour l'organisme et susceptible de le vacciner. Lors de leurs premiers essais, agissant avec prudence, disent-ils, ils injectaient aux blessés une première fois 1^{cc} de toxine iodée, la deuxième fois 2^{cc}, la troisième 5^{cc} de toxine mélangée à 2^{cc} de solution iodée. Depuis ils ont beaucoup augmenté ces doses : la première fois on peut injecter 4^{cc} de toxine iodée, 8^{cc} la seconde, 12^{cc} la troisième. On peut, disent-ils, augmenter le nombre et la dose des injections vaccinales, qui sont merveilleusement supportées et ne provoquent ni phénomènes locaux, ni phénomènes généraux.

Leur méthode de prophylaxie contre le tétanos est désormais la suivante :

« Tout de suite après la blessure, pratiquez, sans tarder, une injection de sérum antitétanique (que vous renouvellez au besoin à quelques jours d'intervalle) pour vous mettre à l'abri des accidents immédiats. Puis, à la faveur de l'immunité que vous aurez ainsi conférée à votre blessé, il vous sera loisible de rendre sa résistance tenace en le soumettant à la vaccination. Il est recommandé de n'entreprendre celle-ci que cinq jours ou plus tôt après la dernière injection sérique, de manière à éviter qu'une partie de la toxine ne soit absorbée par les antitoxines du sérum et ne devienne ainsi impropre à assurer la réaction immunisante. »

La vaccination a encore l'avantage sur le sérum, de ne pas créer l'état de mithridatisation dont nous avons expliqué la genèse par l'emploi des injections répétées du sérum.

En effet, la vaccination consistant à introduire dans l'organisme une toxine de même nature que celle qui est sécrétée au foyer tétanigène par les spores, ne peut créer dans le sang que le développement d'antitoxines tout à fait adéquates, et celles-là seules, pour lutter contre la toxine néoformée et lui barrer le passage. L'anticorps qui est né dans le sang est ainsi un ami de la médication et non plus son ennemi comme dans le cas du sérum.

2° *Indication : Suppression du foyer tétanique* : Il faut à côté de ces moyens de prophylaxie, sérum, vaccin, faire une très large place au rôle que doit jouer la chirurgie. C'est, en effet, elle, et elle seule, qui peut supprimer le foyer tétanigène et du même coup cette grande résistance du germe qui met en échec toute la valeur immunisante du sérum.

Par malheur aucun antiseptique n'a d'action spécifique sur le bacille de Nicolaïer : ni l'air chaud, ni l'eau oxygénée, ni le liquide de Dakin, ni celui de Mencièr, ni la lumière, ni même le sérum « *in situ* ».

Il est incontestable que, pendant la guerre 1914-1918, les grands progrès qui ont été réalisés par la création des ambulances chirurgicales sur la ligne de feu, ont apporté un moyen thérapeutique puissant dans la prophylaxie du tétanos. C'est dans ces formations en effet, que le pansement minutieux peut être fait aussitôt après la blessure, que l'exérèse des tissus souillés de la plaie peut avoir lieu, que la mise à l'air des recessus propices au développement du microbe anaérobie peut être faite. Dotés d'un service de radiologie, ces postes chirurgicaux pourraient faire la localisation des projectiles et les extraire sous écran immédiatement, supprimant, en agissant ainsi, dans les toutes premières heures qui suivent la blessure, deux grandes causes de l'éclosion du tétanos tardif : le foyer tétanigène, par la destruction d'une grande partie des spores entraînées par le projectile et les débris vestimentaires, ou

par l'amputation, si celle-ci est indiquée, avant que la toxine ne se soit fixée sur la substance nerveuse ; et, deuxième cause, le traumatisme dû à une intervention tardive. Signalons aussi le bénéfice d'une antiseptie immédiate de la plaie faite dans les meilleures conditions qu'il soit possible de souhaiter supprimant les associations microbiennes et le bénéfice d'une injection immédiate de sérum antitétanique.

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

Tirée de la statistique de M. P. Chavasse, statistique des cas de tétanos observés dans la zone des Armées du 1^{er} novembre 1915 au 1^{er} février 1917 ; Bulletins et mémoires de la Société de Chirurgie de Paris, séance du 6 juin 1917.

Un blessé atteint de plaies multiples de la face (os malaire et rebord orbitaire), du bras gauche, des deux cuisses et de la fesse gauche, reçoit deux injections dont la première de 20^{cc}, l'autre de 10^{cc} à 7 jours d'intervalle, le tétanos avec trismus, opisthotonos, contractures, et une température de 37°8 apparaît 48 h. après la deuxième injection et entraîne la mort en 6 h. L'autopsie a montré une congestion encéphalique très marquée, un œdème pie-mérien constitué par une sérosité blanchâtre recouvrant comme d'un voile les circonvolutions cérébrales, un liquide céphalo-rachidien clair ; il restait un éclat d'obus dans la fesse et un autre dans le bras. Est-ce bien là un cas de tétanos vrai ? Les lésions pie-mériennes signalées donnent plutôt à penser à une infection méningée qui serait partie des blessures de la face ; en tout cas ces lésions indépendantes du tétanos ont certainement contribué à l'évolution si rapide de ce cas.

OBSERVATION II.

TÉTANOS ET SÉROTHÉRAPIE. — UN ÉCHEC DE LA SÉROTHÉRAPIE ANTITÉTANIQUE
AU POINT DE VUE DE SA VALFUR PRÉVENTIVE

*(Tirée de la communication du Professeur Chavannaz à la séance
du 11 juillet 1917 de la Société de Chirurgie de Paris).*

Le soldat S... du ...^e régiment est blessé le 2 mai 1917 au Chemin-des-Dames, par éclats d'obus. Le premier pansement est pratiqué une heure après. On fait dans les heures qui suivent deux injections de sérum antitétanique et une intervention chirurgicale pour extraction de projectiles et débridement des plaies. Quand il est évacué sur notre service le 2 juin 1917 nous notons les détails suivants : A la partie inférieure du bras droit, le long du bord interne et externe du biceps, existent deux petites cicatrices non adhérentes. Les mouvements de flexion du coude sont normaux, l'extension est limitée. L'innervation et la vascularisation du membre supérieur droit sont normales. A la partie antéro-externe de la jambe droite, plaie de 5 cm de long sur 1 de large en voie de cicatrisation ; les mouvements du pied sont normaux.

Le blessé est traité par le repos et les pansements aseptiques, la cicatrisation se complète et elle est parfaite quand un examen radiologique vient mettre en évidence la présence d'un projectile dans la partie externe de la jambe. Son extraction est demandée par l'intéressé.

Le 23 juin 1917, résection de la cicatrice et extraction d'un petit éclat d'obus situé dans l'épaisseur du jambier antérieur. Suture aponévrotique. Suture cutanée. Drainage temporaire aux crins de Florence. Dans les 24 h. qui suivent l'opération, injection en deux fois 10cc de sérum antitétanique. Celui-ci provient de l'Institut Pasteur et porte comme date de fabrication la mention d'avril 1917.

Les jours qui suivent l'opération ne sont marqués tout d'abord par aucun incident, la plaie évolue d'une façon normale. Dans la nuit du 27 au 28 juin, le blessé éprouve quelques crampes dans le membre inférieur droit, il se contente de se frictionner et ne les signale ni aux infirmiers ni au médecin traitant. Le 28 juin au matin il a de la difficulté à avaler, mais celle-ci n'est constatée

par l'infirmière qu'à midi au moment du déjeuner. Le soir, le blessé se plaint de respirer difficilement, le médecin de garde appelé constate qu'il y a un léger trismus ; les douleurs dans le membre inférieur et la gêne de la déglutition persistent. La température depuis l'opération a oscillé entre 36°6 et 37°2. Le blessé est évacué sur le service d'isolement de notre collègue le Professeur Sabrazès.

OBSERVATION III

TÉTANOS POST-SÉRIQUE AU DEUXIÈME JOUR

(Due à M. le Professeur Rocher H.-L. et tirée du Journal de Médecine de Bordeaux, année 1920)

Plaies par éclats d'obus, creux poplité et cuisse. Extraction à la deuxième heure. Sutures primitives. Infection de la plaie poplitée qui devient atone, suppure pendant les sept premiers jours. Température aux environs de 39° Malgré 20^{cc} de sérum antitétanique le 1^{er} jour et une nouvelle injection le 2^e jour, apparition ce jour-là des premiers symptômes d'un tétanos aigu généralisé qui tue le blessé en 48 heures. Hyperthermie : 40° ; contracture de la face, trismus, raideur de la nuque, contractures et secousses dans les membres. les muscles de l'abdomen, spasmes respiratoires, polypnée.

OBSERVATION IV

(C.-W. du Bouchet : Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris, séance du 18 avril 1917)

Aristide T..., 27 ans, blessé le 23 avril 1916, près Verdun, par éclats d'obus. Injection immédiate de sérum antitétanique sans indication de provenance.

Entré le 27 avril à l'hôpital bénévole 2 (bis). Deux plaies superficielles du dos et de la région du genou gauche et une plaie de

l'avant-bras droit contenant encore un éclat d'obus qui est enlevé le 28 avril.

A partir du 29 avril, le malade se plaint de douleurs lombaires intenses, sans qu'on puisse trouver la cause ; d'abord continues, elles surviennent par crises à partir du 2 mai. La température a été normale jusqu'au 12 mai. A ce moment ascension thermique en même temps que paraissent des signes de tétanos (rigidité de la nuque, trismus). Celui-ci évolue très grave, pour se terminer le 18 mai, mais la température ne redevient normale que le 30 mai par suite d'une très forte congestion pulmonaire survenue le 16 mai.

Traitement à partir du 10 mai par injections intraveineuses de persulfate de soude (1 à 3 p. j.) et sous-cutanées de sérum antitétanique ; en tout 16 injections de 20^{cm}3 de solution de persulfate de soude et 18 de 10^{cc} de sérum. Guérison parfaite

OBSERVATION V

(H.-L. Rocher et Laserre : Journal de Médecine de Bordeaux,
10 janvier 1920)

GRANDES BRULURES PAR COURANT DE HAUTE TENSION ET TÉTANOS POST-SÉRIQUE

G. B..., 11 ans $\frac{1}{2}$ était monté sur un toit le 27 septembre 1919 ; il accroche ses deux mains à un fil électrique de haute tension, il reçoit un courant de 20.000 volts qui détermine des brûlures profondes des deux mains et des deux pieds. Il est apporté à l'Hôpital des Enfants.

Etat général assez satisfaisant, température 37°2. Les deux mains sont tuméfiées, recouvertes de phlyctènes ; les doigts immobiles, fléchis en griffe, présentant à leur extrémité face palmaire un sillon profond dû à l'appui direct sur le fil électrique. Coloration violacée, refroidissement. Une large zone escarifiée, blanche se trouve au niveau du tiers inférieur de l'avant-bras gauche (face antérieure).

Au niveau des pieds, phlyctènes, au niveau du cou-de-pied, brûlures profondes des talons allant jusqu'au squelette.

Diagnostic : Gangrène massive des deux mains ; brûlures profondes au niveau des deux pieds.

Traitement antiseptique jusqu'au moment où l'on pourra juger de façon très nette la limitation des lésions, sérum antitétanique sous-cutané : le 27 septembre, le 1^{er}, les 4 et 6 octobre soit 80cc.

La température depuis le 27 septembre jusqu'au 7 octobre oscille entre 38° le matin et 39° le soir ; pouls entre 100 et 110. Le 3 octobre, hémorragie au niveau de la plaque de sphacèle de l'avant-bras gauche. Anesthésie, ligature de la cubitale au-dessus du poignet. Les lésions de sphacèle se confirment du côté des deux mains sans espoir de conservation et semblent s'étendre du côté des avant-bras.

Le 8 octobre, anesthésie à l'éther : amputation des avant-bras au tiers-moyen, plane à droite, à lambeaux gauche, suture sur drainage de ce côté. La température s'abaisse rapidement en quatre jours.

Le 15 octobre, apparition du trismus, facies contracturé, un peu de raideur des membres. Les jours suivants, contracture des muscles du tronc, raideur vertébrale très accusée, ainsi que des membres inférieurs, avec quelques secousses survenant spontanément ou à l'occasion des déplacements imprimés au malade. Le trismus devient total, le facies sardonique.

Le 21, la contracture est généralisée à la face, à la colonne vertébrale, aux membres. Les muscles respiratoires sont indemnes. Le pouls oscille entre 96 et 110. La température à part quelques ascensions espacées, dues probablement à des réactions sériques varie entre 37° et 37°5.

Le 24 octobre, l'état de l'enfant ne semble pas s'aggraver.

Le 30, les contractures des muscles et le trismus cèdent.

Le 7 novembre, le tétanos semble guéri.

Comme traitement, du 17 au 25 octobre le malade a reçu 110cc de S. A. T. intrarachidien ; du 17 octobre au 1^{er} novembre 670cc de S. A. T. Pendant les premiers jours de son traitement où la situation était la plus grave, du 17 au 22, le malade a reçu tous les jours 100cm³ de sérum (20 intrarachidiens, 80cc sous-cutanés).

L'attaque de l'infection a donc été conduite avec vigueur dès le début en employant exclusivement des doses massives de sérum.

Actuellement, 9 novembre, l'enfant est aussi bien que possible, mange avec appétit, ses plaies qui, après l'intervention au moment du tétanos étaient grisâtres, atones (le moignon de l'avant-bras gauche a dû être désuni rapidement) sont aujourd'hui vivaces et se cicatrisent rapidement.

OBSERVATION VI

(Lefort : Presse Médicale, 23 octobre 1916)

Le 2 juillet, le soldat J... (Louis), âgé de 38 ans, reçoit dans le mollet droit un tout petit éclat d'obus. Il subit le jour même la sérothérapie régulière contre le bacille de Nicolaïer. Il est évacué le 4 juillet à l'hôpital de B... où la radiographie décèle un fragment métallique gros comme un grain de chènevis profondément situé dans les masses musculaires du mollet. La plaie, de dimension insignifiante était cicatrisée, un hématome existant au début s'était dissipé et J..., guéri, allait partir en permission quand le 27, il attirait l'attention de son médecin traitant sur des douleurs accompagnées de crampes qu'il ressentait depuis quelques jours dans la jambe droite. Je vois le blessé le lendemain matin 28, le tétanos est évident : crampes, trismus, raideur de la nuque, sueurs, tachycardie, etc. Extraction du corps étranger facilitée par l'existence d'un petit tractus fibreux partant de la minime cicatrice d'entrée et aboutissant au petit éclat logé au voisinage du paquet vasculo-nerveux tibial postérieur. Nettoyage de la plaie laissée ouverte, le traitement intensif du tétanos déjà commencé est poursuivi activement : hautes doses de sérum, de chloral et morphine, injections phéniquées. L'aggravation est rapide, l'albumine apparaît dans les urines, la gêne respiratoire survient ; le 30,... J... succombe.

L'éclat d'obus plus petit qu'une lentille était accompagné d'un gâteau vestimentaire ; M. Aureille a pu décélérer le bacille tétanique autour du petit projectile et obtenir des cultures sur bouillon et sur gélatine.

OBSERVATION VII

(Valette : Lyon chirurgical, octobre 1915)

Concerne un blessé de la poitrine qui, piqué au sérum antitétanique le jour de sa blessure présenta, exactement 37 jours plus tard à l'occasion de la mobilisation de l'épaule droite ankylosée à la suite d'un pansement compressif, une atteinte de tétanos retardé ; il succomba au 5^e jour. Il est probable que les mouvements de localisation ont tirailé la plaie thoracique en voie de cicatrisation presque complète et mis en circulation quelques bacilles de Nicolaïer jusque-là retenus enkystés.

OBSERVATION VIII

(C. W du Bouchet : Société de chirurgie de Paris, séance du 18 avril 1917). Résultats obtenus dans le traitement par les injections intraveineuses de persulfate de soude (traitement de A. Lumière) combinées au sérum antitétanique. (Due à M. Cornioley).

Malade de service du Professeur Jacob : Albert B... 28 ans, blessé le 25 octobre 1916 à Choisy (Somme) par éclats d'obus dans la région du crâne sans fracture. Entre le 31 octobre au Val-de-Grâce, injection de 10^{cc} de sérum antitétanique et nettoyage opératoire de la plaie.

2 Novembre, apparition d'un tétanos grave qui guérit en 25 jours après 19 injections intra-rachidiennes de S. A. T. Le malade présentait une néphrite épithéliale diagnostiquée le 14 novembre, et pour laquelle il passe dans un service de médecine après la guérison de son tétanos.

OBSERVATION IX

Sur un cas de tétanos tardif à la suite d'une infection pneumococcique. (Macclaud et Levy Edouard, Paris médical n° 8 (24 février 1917).

Il s'agit d'un Sénégalais blessé au pied ; injection de sérum le lendemain, 5 semaines plus tard la blessure du pied étant guérie, une pneumonie se déclare, puis des phénomènes de tétanos : crises de dyspnée trismus, face grimaçante, contracture du thorax, du ventre, raideur des membres, infiltration de la région blessée, lividité et amincissement de la cicatrice. Chloral. Amélioration à partir du sixième jour.

OBSERVATION X

(*Jacques Silhol : Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris, séance du 16 mai 1917*).

Je reçois dans mon service de Michelet, le 31 juillet 1916, le soldat J... blessé le 13 juillet à la jambe droite. Le 3 août j'extrais d'une cavité anfractueuse située à la partie postérieure de la région sus-malléolaire un projectile de 1cm² des esquilles et des débris de capote. Le jour même et la nuit suivante il est pris de crampes intermittentes et douloureuses. On lui donne du chloral et du bromure. Le surlendemain les douleurs reprennent moins vives ; le 8 les douleurs font place au trismus. Il est suivi rapidement de raideur de la nuque, de contracture de la paroi abdominale ; température 37°8, pas plus. A partir de ce moment les symptômes se précipitent et, malgré, chloral, sérum à haute dose, morphine, ponction lombaire le blessé meurt brusquement le 11 après avoir eu : dysphagie, dyspnée, rétention d'urine.

Ce blessé avait eu du sérum antitétanique.

10 cm³ de sérum américain le jour de sa blessure, le 13 juillet.

10cm³ de sérum Pasteur le 18 juillet.

10cm³ de sérum Pasteur le 26 juillet, soit 8 jours avant l'intervention et 8 jours avant le début des accidents.

OBSERVATION XI

(*Borrel, Société de Biologie, 6 mai 1916*)

Cas développé à la suite d'une plaie de la main. Injection de

sérum le jour de la blessure. Début du tétanos, par contracture de la main, après un mois. Trismus ayant duré 1 semaine, environ, raideur de la nuque, secousses douloureuses. Traité à plusieurs reprises par voie sous-cutanée (injection de sérum antitétanique). Guérison complète après 2 mois.

OBSERVATION XII

(Louis Bazy : Société de chirurgie, séance du 23 mai 1917)

CAS DE TÉTANOS POST-SÉRIQUE APRÈS PLUSIEURS INJECTIONS AYANT DÉBUTÉ PAR DU TRISMUS D'EMBLÉE

Bou... ben Da..., originaire de la Guinée Française âge présumé 29 ans, soldat au 8^e bataillon sénégalais. Blessé le 16 avril 1917 reste deux jours sur un terrain dans un trou d'obus plein d'eau. Entre à Bégün le 29 avril, avec les blessures suivantes : plaies multiples du bras et de l'avant-bras gauche ; séton de l'avant-bras droit avec fracture du radius ; ulcère infectieux de la cornée droite ; gelures graves des deux pieds qui sont œdémateux et couverts de phlyctènes. Les orteils sont cornés insensibles.

Son bulletin d'hôpital porte : « injection de S. A. T. faite le 19 avril ; 2^e injection de 10 cm³ le 26 ». Le lendemain de son arrivée le 30 avril il reçoit encore dans mon service une troisième injection de 10 cm³. Le 8 mai au matin, au moment où on allait lui faire une 4^e piqûre que je jugeais nécessaire par l'état de ses pieds où les escarres commençaient à s'éliminer, on constate une raideur du tronc avec trismus assez accentué. Pas de fièvre. On donne 10 gr. de chloral et 100 cm³ de S. A. T. intraveineux. Le lendemain, 9 mai, la contracure du dos a augmenté. Il y a ébauche d'opisthotonos. En faisant le pansement des pieds, avec du S. A. T. on constata quelques contractures non douloureuses dans le membre inférieur gauche. La température atteint ce jour-là son maximum 38°2.

Le lendemain, 10 mai, le blessé meurt à 7 heures du matin, toujours sans fièvre et sans redoublements paroxystiques. Ainsi ce cas de tétanos a évolué 8 jours après la dernière piqûre en

48 heures presque sans fièvre, sans douleur avec une très grande rapidité comme c'est la règle dans de semblables cas où le trismus apparaît d'emblée. Les examens bactériologiques ont montré que le foyer tétanigène siégeait, comme la clinique le faisait prévoir, au niveau de la gelure du pied gauche.

OBSERVATION XIII

(Routier, dans le livre de Courtois-Suffit et Giroux : Les formes anormales du tétanos.)

TÉTANOS ANORMAL LOCALISÉ

Entré le 18 mai 1915 pour plaie pénétrante de la partie postéro-supérieure du thorax à gauche avec un épanchement pleural.

Blessé quelques jours avant, avait reçu une injection de S. A. T. Mauvais état général. Suppuration très abondante, température élevée.

Le 19, douleurs dans le bras gauche, température 40°.

Le 21, toujours douleurs vives dans le bras gauche qui est animé de mouvements involontaires de contractures cloniques, incessantes. L'avant-bras se fléchissait brusquement sur le bras pendant que celui-ci était violemment lancé en avant et en dehors. Le poignet et les doigts restaient libres. La douleur était violente, les mouvements continus avec exacerbation survenant par paroxysmes.

Babinski appelé, affirma qu'il s'agissait bien d'un tétanos anormal et ajouta que sa terminaison serait fatale. Le lendemain, en effet, on constatait du trismus, du pleurosthotonos, puis de la raideur de la nuque. Le pouls devint très vite très variable, tantôt à peu près normal, tantôt très rapide, la respiration prit un caractère saccadé.

Dès le début des accidents nous avons pratiqué une nouvelle injection de sérum et soumis le blessé isolé au chloral 10 gr. par jour, avec morphine le soir. Le traitement continué tous les jours

n'enraya pas les accidents. Le blessé mourut par asphyxie le 3 juin.

OBSERVATION XIV

(*Du Bouchet* : Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris, séance du 23 mai 1917)

TÉTANOS MONOPLÉGIQUE DU MEMBRE INFÉRIEUR GAUCHE

Lucien L..., blessé le 19 mai, à Sailly-Saillisel, par éclats d'obus. Plaies de la main gauche, des deux jambes et de la région de l'épaule droite. Injection de S. A. T. à l'hôpital auxiliaire de Bray-sur-Somme. Entré le 23 mai à l'hôpital bénévole 2 (*bis*). Les plaies suppurent toutes beaucoup ; température 39°. Mauvais état général.

Le 27 mai, l'état ne s'améliorant pas, on enlève trois éclats d'obus trouvés à la radiographie.

Le 2 décembre, apparition d'un tétanos limité au membre inférieur gauche, qui évolue presque sans fièvre, mais avec des convulsions très fréquentes et très douloureuses qui empêchent le sommeil.

Le 3 décembre, on commence le traitement par injections de S. A. T. sous-cutanées et intraveineuses de persulfate de soude. Du 3 au 11 décembre, on donne des doses de 10cm³ par jour de ce médicament sans aucun effet apparent. A partir du 11 décembre on double la dose (dose normale) et en 2 jours les convulsions et les douleurs ont disparu. A partir du 16 on cesse toute médication, la contracture musculaire ne disparaît que très lentement.

OBSERVATION XV

(*Ch. Monod* : *Livre de Courtois-Suffit et Giroux* : Formes anormales du tétanos)

TÉTANOS LOCALISÉ AU MEMBRE SUPÉRIEUR DROIT

Le Br... J.-M., 30 ans, blessé le 25 septembre 1915, entre le 29 sep

tembre à l'hôpital auxiliaire n° 35 : 1^{er} pansement, 17 heures après la blessure.

Diagnostic : Plaie par balle tirée à 7 mètres, orifice d'entrée peu considérable à la face postérieure du bras droit. Enorme plaie de sortie occupant presque toute la partie antérieure de l'avant-bras droit. Deuxième orifice un peu au-dessous du premier, les deux orifices drainés.

Marche de la maladie : Le malade fait de la gangrène gazeuse.

Le 4 octobre, amputation circulaire du bras à sa partie moyenne.

Le 9 octobre, élancements dans le moignon, douleurs qui augmentent pendant la nuit. Température, 36°8-36°8.

Le 10 décembre, température, 36°6-36°7 ; secousses très violentes dans le moignon et l'épaule, se reproduisant parfois toutes les 3 ou 4 minutes et arrachant un cri au blessé. Ces secousses ne sont pas cloniques mais toniques : le membre étant convulsivement attiré vers le tronc. Morphine.

Le 11 décembre, température, 37°8-37°8 ; fils enlevés prématurément. Pulvérisations à l'eau phéniquée sur le moignon. Chloral, 2 gr. Piqûre antitétanique. 5 heures après les secousses diminuent.

Le 12 et le 13 la température atteint 39°2-39°2.

Le 15 octobre, température, 37°2-38°. A 14 heures, 15 heures, 17 heures 30 crises tétaniformes avec raideur de la nuque et crispation des muscles de la face. La main se contracte en griffe, est ramenée lentement vers l'aiselle droite, la tête rejetée violemment en arrière. Le blessé perd connaissance, revient à lui au bout de 5 minutes, mais ne peut d'abord parler et ne comprend pas ce qu'on lui dit. Il est tout en nage.

Au bout d'un quart d'heure le blessé a repris toute sa connaissance et les petites secousses, peu douloureuses, reprennent comme comme auparavant ; douleur atroce. Ces mêmes symptômes se reproduisent exactement pendant les 3 crises. Sitôt revenu à lui le blessé n'éprouve aucune difficulté à ouvrir la bouche toute grande et à avaler.

Dans les jours qui suivent le blessé a quelques crises présentant la même symptomatologie, mais de violence moindre.

On le traite par chloral à haute dose 3 à 6 gr. et 2 ou 3 injections sous-cutanées de 10cc 3 de sulfate de magnésie et des piqûres de S.

A. T. à raison de une par jour à partir du 24 octobre jusqu'à concurrence de 9 piqûres. Le 20 novembre le malade est complètement guéri.

OBSERVATION XVI

(Bernard Desplas : Presse Médicale, 28 février 1918)

UN CAS DE TÉTANOS LOCALISÉ TARDIF MORTEL

Blessé de guerre, amputé de cuisse pour gangrène gazeuse du membre inférieur droit, guéri et chez lequel malgré un traitement préventif de S. A. T. (2 injections de 10^{cc}) est apparu le 25^{me} jour après la blessure, alors que la guérison des plaies était complète, une crampe convulsive localisée aux muscles du mollet gauche. Malgré le traitement chloralé, les injections de S. A. T. sous-cutanées et intrarachidiennes répétées, quoique la température n'ait jamais dépassé 38°2, le pouls 110, la respiration 18 à la minute ; quoique cette crampe convulsive n'ait jamais présenté de caractère d'extension, le malade est mort brusquement alors que tous les symptômes faisaient porter un pronostic favorable.

L'autopsie n'a révélé aucun fait qui explique cette mort.

OBSERVATION XVII

*Du tétanos localisé (spasme traumatisme secondaire de Follin)
par M. L. Lapeyre, de Tours, Société de Chirurgie de Paris,
séance du 15 janvier 1919.*

C... (René), soldat au 340^e R. I., blessé le 2 septembre 1918 à S... par éclats d'obus au bras gauche avec fracture de l'humérus au tiers supérieur.

Esquillectomisé à l'ambulance 8 le 3 septembre, piqué au S. A. T. les 2 et 11 septembre présente d'autres plaies superficielles à l'avant-bras. Il entre à l'hôpital 3 (bis) à Angers, le 18 septembre,

la plaie du bras est infectée et douloureuse. Dakin, le 7 octobre appareil à obstruction modèle Dr Lapeyre avec traction élastique.

Le 3 novembre, ouverture de petits abcès, ablation d'une esquille.

Le 21, enlèvement de l'appareil, consolidation vérifiée à la radio.

Le 22, apparition de secousses violentes dans le bras gauche ; les 2 jours précédents le malade accuse en avoir ressenti quelques-unes.

Douleur très vive. Les spasmes localisés au biceps et brachial antérieur se reproduisent à intervalles très rapprochés, dès qu'on s'approche du malade. La contraction est permanente, l'avant-bras en flexion forcée ; les plaies suppurent. *La fracture se reproduit.* Etat général, bon. Température, 37°.

On prescrit 2cm3 de S. A. T. et 5 gr. de chloral.

Le 23, température, 39°1. Crises subintrantes très violentes, Douleurs atroces. Ni trismus même le plus léger, ni raideur de la nuque 20cc de S. A. T. continuées journellement jusqu'au 10 décembre, 10 gr. de chloral.

Jusqu'au 25 novembre, l'état reste stationnaire avec température entre 39°3 et 40° et un abattement très grand du blessé.

Le 26, on constate une diminution dans la fréquence et la violence des crises paroxystiques : la température est de 38°2 à 38°6. Le 30, nouvelle amélioration, température, 37°7 et 38°3, le blessé s'alimente.

Le 8 décembre la température tombe, il n'y a pas de secousses, mais une contracture permanente très puissante qui maintient l'avant-bras en flexion exagérée, fait chevaucher fortement les fragments et saillir l'inférieur sous la peau par sa pointe. Dès qu'on essaye d'allonger le bras on éveille une vive douleur. Le 10, apparition d'un érythème pas d'albumine ; on continue un peu de chloral.

Le 17, guérison obtenue mais les muscles restent contracturés, la plaie est en bon état.

Le 28, on réduit la fracture sous chloral ; la contracture musculaire cède sous l'anesthésie, un Hennequin est appliqué.

Ainsi les spasmes ont persisté malgré 2cc de S A T quotidien, 16 jours, et la contracture subsistait au bout de 1 mois dans le seul membre blessé. L'état général a été très grave 15 jours et cependant aucun autre groupe, pariétal au viscéral n'a été touché.

OBSERVATION XVIII

Ibidem

L... (Raymond), sergent au 120^e régiment d'infanterie, blessé par éclat à la face dorsale de la main gauche, le 11 octobre. Piqué au S. A. T. le 13 et le 21, opéré le 12 décembre : débridement, ablation de l'éclat ; fracture des 3^e et 4^e métacarpiens. Le 4 décembre je suis appelé à l'hôpital 102 à Angers, pour voir ce blessé qui depuis 3 à 4 jours présente des spasmes convulsifs douloureux et de plus en plus rapprochés dans l'avant-bras blessé ; Le diagnostic porté a été névrite ascendante du cubital et du médian par blessure du cubital à la main.

D'emblée, je note un œdème énorme de la main avec suppuration étendue à l'articulation du poignet, l'amputation s'impose de par l'état local ; de plus éclairé par le cas précédent, je conclus nettement à du tétanos malgré la localisation rigoureuse des accidents, l'absence absolue du trismus et de raideur de la nuque etc. Température 38°5.

Le 5, amputation du poignet en manchette réclamée à grands cris encore par le blessé qui souffre affreusement. Du pus est prélevé, envoyé au laboratoire pour dissiper tout doute possible. Quelques jours après réponse positive : bacille de Nicolaïer.

20 c^{ms} de S. A. T., 5 gr^s chloral tous les jours du 4 au 16 décembre.

Après l'opération les spasmes convulsifs ont diminué de fréquence mais non d'intensité, température 38°, état général satisfaisant.

Le 13, amélioration très notable, il n'y a plus de secousses que toutes les deux heures environ.

Le 20, disparition totale. La plaie de l'amputation est presque cicatrisée.

OBSERVATION XIX

TÉTANOS PARAPLÉGIQUE, GUÉRI PAR LA SÉROTHÉRAPIE SOUS-ARACHNOIDIENNE
ET ÉPIDURALE

(A Satre : Journal des Praticiens 1917)

Le soldat de 1^{re} classe X... âgé de 24 ans, rentre dans mon service

le 5 mars 1917 pour une large plaie profonde et anfractueuse de la région sacrée, sans lésion du squelette, plaie qui se prolonge sur la fosse iliaque externe droite, où les muscles sont meurtris, machés et arrachés en plusieurs points, où l'os iliaque est dénudé sur une surface grande comme la paume de la main. La plaie est abondamment souillée de terre et de débris vestimentaires. Plusieurs projectiles y sont repérés par la radioscopie. Le blessé a subi au triage une injection de sérum antitétanique 10^{cc} de l'Institut Pasteur.

Dès son arrivée, intervention sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle prolongée tout le temps nécessaire, selon la méthode que nous avons indiquée. Exérèse large de tous les recoins de la blessure. Ablation de tous les projectiles. Extraction de petites pierres en grand nombre, emmaillottées de loques vestimentaires et essuyage de la boue répandue dans les interstices des faisceaux musculaires. Nettoyage mécanique très soigné à l'eau oxygénée puis à l'éther. Drainage de tous les recessus et trajets suspects, préalablement curetés et écouvillonnés à l'éther iodoformé. Embaument au liquide Mencièrè. Evolution consécutive très favorable. La plaie se déterge rapidement et ne tarde pas à virer au ronge. La température descend rapidement de 39° aux environs de 38°. Bonnes réactions de défense. Pouls vigoureux. Mx, 13½ ; Mn, 8. Le 6^e jour, 11 mars, une deuxième injection de S. A. T. est pratiquée suivant l'usage du service, par les soins de l'infirmière de la salle où se trouve le blessé. La dose de cette injection est de 10^{cc}.

Tout semble aller pour le mieux : la plaie bourgeonne à souhait, la fièvre est tombée, et je songe à évacuer le blessé lorsque le 18 mars, il accuse une légère gêne dans l'exécution des mouvements du membre inférieur droit. Je constate une raideur tout à fait anormale de ce membre, raideur nettement accrue par les mouvements volontaires, par les attouchements, le chatouillement en un mot par toute excitation locale. La palpation dénote des masses musculaires hypertoniques qui se durcissent en bloc au moindre contact ; la contraction musculaire ainsi provoquée est étendue et prolongée, sensible au blessé. La température s'est brusquement élevée à 39°.

Le 20 mars, le membre est tout à fait rigide, d'un seul morceau, dur comme du bois et la moindre excitation détermine une secousse

spasmodique, douloureuse de tout le membre, température autour de 39°. Etat général satisfaisant mais insomnie complète.

Le 21 mars, la contraction gagne le membre inférieur gauche. Elle prédomine cependant à droite, où elle est ponctuée de spasmes cloniques très douloureux. Par deux fois le blessé atteint de rétention d'urine doit être sondé. On observe une légère contracture abdominale. Le 22, les deux membres inférieurs affectent la forme de contracture en extension (cuisse sur bassin, jambe sur cuisse, équinisme du pied) type habituel des contractures de ces membres. Exagération des réflexes tendineux surtout prononcée à droite. La plaie minutieusement examinée chaque jour se montre bien détergée, bien drainée.

Au début de ces troubles, le diagnostic de leur nature nous trouve assez hésitant. Il ne s'agit pas de tétanie : dans celle-ci la contracture siège surtout aux membres supérieurs, elle évolue par crises dans l'intervalle desquelles le membre est en état de résolution musculaire.

Le pithiatisme est également à éliminer : les contractures purement névrosiques nous ont paru rares dans cette guerre : signe important, elles ne s'accompagnent pas en général de véritable exagération des réflexes tendineux. L'hypothèse d'une contracture d'origine centrale est écartée en l'absence de lésion médullaire. Il ne s'agit pas davantage d'épilepsie jacksonienne.

Il ne saurait être question de contracture par lésion nerveuse périphérique. La bilatéralité nous semble exclure cette hypothèse. L'examen radioscopique ne montre du reste pas de projectile au voisinage des nerfs qui pourraient être intéressés, le sciatique en particulier. On ne s'arrête donc pas à l'idée d'un syndrome d'excitation reconnaissant pareille origine. Pour être complet il faut cependant noter que, d'après ses dires, le blessé aurait souffert, avant la guerre d'une sciatique droite.

L'apparition le 23 mai, d'un léger trismus avec dysphagie, vient trancher la difficulté et oriente le diagnostic dans la bonne voie ; il s'agit d'un tétanos partiel à forme paraplégique, seule explication, d'ailleurs, de l'état fébrile concomittant.

Une médication rationnelle énergique est substituée au traitement

expectatif provisoire par la morphine et le bromure de sodium mis en œuvre au début des accidents. Sous le couvert d'une anesthésie chloroformique qui permettait, s'il en était encore besoin, de rejeter l'hypothèse névrosique par la constatation, en pleine résolution musculaire d'une exagération élective des réflexes tendineux des membres malades, la plaie est de nouveau débridée, inspectée, explorée et curetée. Un petit débris de pierre, encapuchonné d'un lambeau d'étoffe est trouvé au fond d'un clapier qui suppure encore. Excision large de toutes les parties périphériques et mise à plat de toute la région. La plaie, traitée par l'eau phéniquée, après lavage à l'eau oxygénée et soumise dès lors, régulièrement, à l'action bactéricide et antitoxique de la lumière solaire ; des insufflations d'air chaud sont pratiquées trois fois par jour.

Le blessé est installé dans une chambre à part ; on fait l'obscurité, le silence autour de lui ; on le mobilise le moins possible pour les soins qui lui sont nécessaires. Le sommeil lui est procuré chaque soir par une injection dans les veines de 300 gr de solution salée normale additionnée de 10cc d'éther éthylique suivant la méthode excellente de Noël et Souttard, que je préfère de beaucoup à l'administration de chloral, dont je redoute l'action déprimante sur le cœur. J'obtiens par ce procédé un sommeil réparateur de plusieurs heures chaque nuit.

Une injection intra-veineuse quotidienne de 3cc d'électrargol satisfait, pour ma part, l'indication antitoxique.

Ce traitement est complété par la sérothérapie antitétanique sous-arachnoïdienne. J'injecte dès le 23, 50cc de sérum pasteurien, après soustraction d'une quantité à peu près égale de liquide céphalo-rachidien. Le 25 : 40cm³ ; le 27 30cm³ ; le 29 20cm³.

La première injection est suivie d'une vive poussée thermique 39°7 avec recrudescence des spasmes. Cette recrudescence est transitoire ; dès le lendemain, les paroxysmes redeviennent moins violents et moins pénibles et de plus la rétention d'urine disparaît pour ne plus revenir. Les injections suivantes ne donnent lieu à aucun incident.

On note le 1^{er} avril une détente notable : la contracture est moins intense, les spasmes s'atténuent et s'espacent ; ils sont difficiles à

provoquer. Les injections sous-arachnoidiennes de sérum sont remplacées par des injections para-radiculaires (procédé Appert et Lhermitte), injections épidurales pratiquées dans le canal sacré. Ces injections me semblent avoir l'avantage de plonger dans un bain antitoxique toutes les branches nerveuses venant des membres inférieurs sans que le sérum soit dilué comme il l'est dans le liquide céphalo-rachidien.

Le 2 avril, température 38°, pouls 80. Mx, 14 ; Mn, 8.

Des injections de sérum sont poussées dans la plaie au contact immédiat de la région où a été enlevé précédemment un petit fragment de pierre.

Le 3 avril toute trace de trismus a complètement disparu. Nouvelle injection intradurale de 20cm³ de sérum antitétanique.

Peu à peu la contracture cède au niveau du membre inférieur gauche. Les spasmes restent assez vifs et la rigidité persiste tenace du côté droit.

Les injections épidurales sont continuées de 3 en 3 jours jusqu'au 15 avril. La plaie est, à cette date, presque fermée. La température à la normale depuis une dizaine de jours. Il subsiste toujours à droite de la raideur, mais la marche est possible, encore qu'entraînant très vite une grande fatigue avec un retour de la contracture qui contraint le blessé à se reposer longuement. La réflexivité osseuse et tendineuse reste nettement exagérée.

Le blessé est évacué le 16 avril. Aux dernières nouvelles reçues de lui (3 juillet) il se plaint encore d'une grande lassitude dans le membre inférieur droit, mais il peut marcher plus longtemps avec une souplesse relative. Il accuse des crampes nocturnes fréquentes, bilatérales. Il semble guéri de son tétanos et en voie d'amélioration fonctionnelle lente mais certaine.

OBSERVATION XX

(Burrows, The Lancet 1917)

TÉTANOS SPLANCHNIQUE

Le malade est un officier qui a été blessé le 15 septembre 1916 à l'abdomen. Une laparotomie avait été faite et quelques perfora-

tions de l'intestin grêle suturées, 500 unités de S. A. T. ont été administrées. Burrows l'admet dans son service le 23 septembre, la plaie abdominale était en pleine voie de guérison. 3 jours plus tard, 11 jours après la blessure à 5 heures du matin il se plaint de ne pouvoir ouvrir la bouche. Le trismus est apparent et le spasme pharyngien a un degré prononcé. Son état empire rapidement et il meurt le lendemain matin à 1 heure 30, c'est-à-dire 8 heures 30 après que les premiers symptômes aient été notés. Pas d'opisthotonos, ni de généralisation. La mort a été précédée de respiration réflexe stertoreuse.

OBSERVATION XXI

(Burrows : The Lancet, 29 décembre 1917).

UN CAS DE TÉTANOS SPLANCHNIQUE

Ce cas est un exemple de tétanos splanchnique avec terminaison fatale et cependant non accompagné de trismus et de convulsions généralisées.

Le malade, Private H.-A., blessé le 30 juin 1917 est admis à « General Hospital », dans le service du major H.-A. Moffat, le 3 juillet.

Trois plaies septiques par éclats d'obus dans la jambe gauche et le bras gauche.

Injection prophylactique de S. A. T., 500 unités le jour de sa blessure. Le matin suivant on découvre une congestion de la base droite : hémoptysie, frottements pleuraux et dyspnée.

8 juillet : Plaies en mauvais état.

9 juillet : 2^{me} dose de 500 unités en injection sous-cutanée de S. A. T.

10 juillet : Le traitement de Carrel est commencé.

12 juillet : La toux et l'expectoration diminuent. Les plaies ont un meilleur aspect.

18 juillet : La douleur à la base droite augmente ; l'expectoration n'est plus sanguinolente mais purulente.

Le 19 juillet (le 20^e jour après la blessure), état nerveux ; toutes

les quelques secondes les muscles du cou et de la poitrine sont le siège de violentes secousses. Les sterno-cléido-mastoldiens et les muscles du cou sont constamment contracturés, mais il n'y a pas de trismus. Injection intramusculaire de 1.500 unités de sérum anti-tétanique.

20 juillet : La contracture des muscles du cou comprenant les deux trapèzes persiste. Leur percussion réveille un spasme. Pas de trismus. Les muscles de la respiration sont contracturés, empêchant le malade de tousser ou de faire une inspiration profonde ; il respire suivant le type automatique. Il y a une légère augmentation dans la fréquence de la respiration et une augmentation considérable des battements du cœur. Sudation profuse.

Le 21 juillet : Le blessé est plus mal.

Tout effort de toux, toute tentative pour prendre de la boisson ou de la nourriture causent de violents spasmes des muscles respiratoires avec participation des muscles du cou et de la colonne vertébrale. Il y avait sans doute spasme pharyngien, mais le spasme respiratoire était si violent et si soudain qu'il suffisait à lui seul pour empêcher le malade d'avaler. Ni trismus, ni atteinte des membres.

Les réflexes rotuliens ne sont pas augmentés, pas de clonus du pied, pas de réflexe plantaire. Le patient est très agité, se découvre. Son facies est apeuré. Les spasmes ne sont probablement pas très douloureux.

Le 22 juillet : Coma et mort.

La température monte à 106-4° Farenheit avant la mort.

Traité par le sérum antitétanique à hautes doses :

Sous-cutanées : 500 unités 30 juin et 9 juillet ; intra-musculaires : 1.500 unités le 19 juillet, et 4.500 unités le 20 et le 21 juillet.

Après la mort, des pièces du poumon infecté sont envoyées au service de bactériologie ; Captain A.-W. Scott répond : « Bacille ressemblant morphologiquement au bacille du tétanos, pousse en milieu anaérobie, mais échoue dans l'inoculation sous-cutanée de la culture à une souris et à un rat. »

OBSERVATION XXII

UN CAS DE TÉTANOS CÉPHALIQUE TARDIF, PROLONGÉ, AVEC RÉACTIVATION
POST-OPÉRATOIRE

*(Gross et Spillmann : Académie de Médecine,
séance du 24 avril 1917)*

Le soldat R... est blessé le 2 août 1915 par éclats d'obus au côté droit de la face et du dos. Il entre le même soir à l'hôpital militaire Sédillot. Il avait reçu à une ambulance une injection de 10^{cm3} de sérum français. Une deuxième injection de 10^{cc} est faite à son entrée à l'hôpital et on fait l'extraction des éclats et la toilette des plaies. La plaie de la face, drainée, suppure encore le 3 septembre, soit un mois après. Ce jour-là apparition de la paralysie faciale, attribuée à tort à une lésion locale et qui n'était que le premier symptôme d'un tétanos céphalique à période d'incubation lente.

Deuxième intervention : Le 28 septembre et le 5 octobre les symptômes (contracture du sterno-cléido-mastoïdien et paralysie faciale, déglutition difficile, ascension thermique) progressent sous l'influence de l'intervention du 3 septembre.

Deux nouvelles interventions successives sont faites (ablation de petits projectiles à l'aide de l'électro-vibreux du professeur Bergonié, débridement, drainage).

Le 28 octobre, nouvelle accentuation des symptômes sous la dépendance évidente des actes opératoires du 28 septembre et du 5 octobre.

Le 18, apparition de symptômes plus accentués, la bouche s'ouvre difficilement et le malade ne peut s'alimenter que de liquides.

Le 24 novembre, le blessé présente de la contracture abdominale.

A ce moment le tableau clinique est le suivant : La face est grimaçante et tout le côté gauche est contracturé. La bouche est déviée en haut et à gauche ; les paupières sont rapprochées ; les

arcades dentaires fortement serrées l'une contre l'autre. Les peauciers et sterno-cléido-mastoïdiens sont saillants. Cette contracture de la face est douloureuse et le blessé gémit continuellement. De temps à autre il présente des crises plus douloureuses avec contracture plus prononcée. Le ventre est rigide. Les muscles de la paroi abdominale ne se laissent pas déprimer. Le diagnostic de tétanos céphalique de Rose est porté et on institue, après désanaphylaxie, un traitement sérothérapique intensif 280cm³ en 16 jours et en 11 injections sans le moindre accident d'anaphylaxie. Le malade guérit.

OBSERVATION XXIII

(P.-L. Marie in Courtois-Suffit et Giroux : Les formes anormales du tétanos)

FORME THORACO-ABDOMINALE

Clev..., âgé de 31 ans, déjà atteint en janvier 1915, d'une plaie en sillon du bras gauche, à la suite de laquelle il a reçu 10cc de S. A. T., est blessé de nouveau le 10 juillet suivant par des éclats d'obus déterminant de nombreuses plaies de la face, du cuir chevelu, de la partie supérieure du thorax, du bras et de la jambe gauches. Presque toutes sont superficielles et de très petite taille. Trois méritent une mention spéciale : la 1^{re} intéresse l'œil gauche dont la cornée a été perforée et la paupière inférieure déchiquetée, les deux autres assez étendues et pénétrantes siègent l'une à l'avant-bras, l'autre à la face interne de la cuisse gauche.

Deux jours après la blesure 10cm³ de S. A. T. sont injectés sans accidents anaphylactiques. Le 13 juillet, au centre ophtalmologique de Rouen on pratique l'énucléation de l'œil suivie quatre jours plus tard de l'incision d'un phlegmon de l'avant-bras avec extraction d'un éclat.

Ultérieurement plusieurs interventions sont faites en vue de la blépharoplastie. Pendant ce temps, toutes les plaies ont vite guéri, sauf celle de la cuisse qui a laissé une fistulette à suintement insinifiant.

Vers le 10 novembre, le blessé jusque là en bonne santé commence à se plaindre de douleurs lancinantes intermittentes, au niveau du ventre, du thorax et des lombes, douleurs qui bientôt s'accompagnent de contractures musculaires abdomino-lombaires persistantes.

Soupçonnant un tétanos fruste on prescrit chloral à 3 gr. par jour. Cependant loin de s'améliorer, l'état s'aggrave ; à partir du 20 novembre se produisent des secousses brusques se propageant depuis la ceinture jusqu'aux pieds comparées par le malade à des secousses électriques, survenant par crises, laissant toujours indemnes les membres supérieurs. Enfin dans la nuit du 3 au 4 décembre, apparaissent des troubles respiratoires inquiétants ; il se produit des pauses respiratoires fréquentes atteignant parfois une durée de 15 secondes, suivies d'une légère polypnée. Le 6 décembre le malade présente une contracture intense de la partie inférieure du tronc ; la paroi abdominale légèrement contractée est impossible à déprimer, elle a la dureté du marbre si caractéristique du tétanos.

Cette contracture est permanente elle ne s'accompagne plus de douleurs, elle présente une intensité constante.

A la période de crises de contractions douloureuses a fait place la rigidité analgésique. Les muscles dorsaux lombaires sont également contracturés, d'où une ensellure accentuée, admettant librement l'avant-bras. Le malade ne s'assied qu'avec difficulté en s'agrippant aux bords du lit avec ses mains : bientôt la douleur le force à se recoucher.

Quand on lui commande de ramasser par terre un objet, il n'y parvient qu'à grand'peine et en fléchissant au maximum les genoux. Il n'existe aucune autre contracture, à part un trismus à peine ébauché, l'écartement des mâchoires atteignant encore 30 millimètres. Le malade accuse un peu de raideur lorsqu'il veut ouvrir largement la bouche, mais il boit, mange et parle sans difficulté. Nuque, membres supérieurs, membres inférieurs sont parfaitement souples ; il n'y a pas de signe de Kernig, cependant la marche est gênée, le malade se plaint de ne pouvoir lancer les jambes en avant. Les réflexes tendineux normaux aux membres supérieurs, sont forts aux inférieurs, mais notablement plus exagérés à gauche. Il n'y a pas de clonus du pied, ni de danse de la rotule. Les réflexes

cutanés sont aussi plus forts à gauche, en particulier celui du tenseur du fascia-lata. Précisément à la face interne de la cuisse gauche au niveau du bord supérieur du condyle fémoral, s'ouvre l'orifice de la petite fistule déjà signalée, tarié depuis une quinzaine de jours et recouverte de croûte.

Il n'existe pas de troubles des réservoirs, les accidents respiratoires ne se sont pas reproduits. L'état général n'est pas touché, ni fièvre, ni amaigrissement. Un peu d'accélération du pouls, 92, et une exagération manifeste de la sécrétion de la sueur, tout le corps est moite et, au visage perle une vraie rosée sudorale.

Le malade reçoit 40cm³ de S. A. T. sous-cutanés sans réaction ultérieure et 4 grammes de chloral et, 5 jours plus tard, de nouveau 30cc de sérum.

Etat stationnaire pendant dix jours.

Pensant qu'un corps étranger contribuait à entretenir la suppuration de la fistule et que peut-être il jouait un rôle dans l'éclosion de ce tétanos et constituait un obstacle à sa guérison P.-L. Marie fait radiographier la région du genou. On découvre ainsi un tout petit éclat d'obus à la face interne de l'article, à 6cm au-dessous de l'orifice fistulaire.

Le 27 décembre on fait une troisième injection de S. A. T., 40cc pour parer au danger éventuel d'une mobilisation de germes lors de l'intervention et, le lendemain sous-anesthésie locale, on enlève le projectile qui se trouvait inclus dans une petite cavité à parois épaisses et fibreuses et recouvert d'un peu de pus contenant au milieu de polynucléaires altérés des éléments bacillaires de taille variée. L'ensemencement immédiat de l'éclat d'obus en gélose glucosée profonde donne une multitude de colonies microbiennes. En 22 heures il y a éclatement du milieu, sans odeur. L'examen fait par le Dr Aubertin montre de gros bacilles à bouts carrés, Gram positif ayant tous les caractères du bacille perfringens, des bacilles longs et grêles à Gram négatif, incurvés, semblables au vibrion septique, enfin des diplocoques, Gram positif, plus rare.

A partir du 31 décembre une amélioration se dessine, l'abdomen se laisse déprimer un peu, l'ensellure lombaire diminue, l'écartement des incisives est de 48 millimètres. Les jours suivants amé-

lioration franche. Le 13 janvier il ne persiste plus aucune trace de contracture abdominale ; l'écartement inter-maxillaire est de 52 millimètres ; les réflexes tendineux du membre inférieur gauche sont normaux, mais la recherche du réflexe cutané-plantaire gauche détermine toujours une contracture exagérée du tenseur du fascia lata. Le blessé guérit, quitte l'hôpital le 15 janvier. Revu un mois après il est en parfaite santé.

OBSERVATION XXIV

(*Montais des Lilas : Annales de l'Institut Pasteur, août 1915*)

Blessé qui entre autres blessures est atteint d'un éclat d'obus au ventre au milieu de la verticale élevée par l'épine iliaque antéro-supérieure droite au rebord costal. Pas d'orifice de sortie, pas de réaction du péritoine ni des viscères abdominaux. La contracture envahit d'abord la musculature lombaire droite, puis de moins en moins intense toute la paroi abdominale et lombaire du même côté, enfin la paroi gauche et détermina une forte courbure lombaire avec incurvation du flanc droit à concavité droite, ventre, épigastre lombant en avant. Les secousses rythmées surajoutées projettent le ventre en avant toutes les 5 à 6 secondes, figurant un pseudo-hoquet interminable auquel le diaphragme paraît étranger car les secousses n'ont aucun effet respiratoire. La radiologie localisa ultérieurement l'éclat dans la paroi abdominale droite au niveau de la pointe de la 3^e apophyse transverse ainsi que la pathogénie l'avait fait prévoir, d'après le siège du début et du maximum des contractures et en dépit des blessures multiples du sujet.

OBSERVATION XXV

(*Professeur Rocher H.-L., de Bordeaux : Journal de Médecine de Bordeaux, janvier 1920*)

TÉTANOS TARDIF (41 JOURS) MALGRÉ DEUX INJECTIONS DE SÉRUM
ANTITÉTANIQUE (LE 4^e ET LE 10^e JOUR), EN RELATION AVEC UN ÉCLAT D'OBUS
PASSÉ INAPERÇU DANS LA PAROI THORACIQUE

Pierre B..., blessé le 20 avril 1917 par éclats d'obus : « Plaie péné-

trante de la région sus-claviculaire gauche », sur le livret d'hôpital. Débridement, drainage et résection musculaire le même jour à l'ambulance. Les injections de S. A. T. faites le 21 et le 29 avril (10cm³). Traitement par le Dakin.

Le 1^{er} juin : Tremblement et crises de contractures musculaires développées à gauche, début de trimus et exagération légère des réflexes aux membres supérieurs et inférieurs. Pas de céphalée, pas de dysurie.

En présence de ces symptômes on procède à un nouvel examen radiographique qui démontre au-dessus du mamelon gauche l'existence d'un éclat de 2cm de côté, plat, que l'on extrait aussitôt sous éther. Traitement intensif du premier au onzième jours par le S. A. T. local, sous-cutané, intrarachidien, soit 495cm³ et chloral jusqu'au 12 juin. Ce tétanos, à incubation prolongée et dû à la présence d'un éclat d'obus ignoré, évolua d'une façon insidieuse, comme un tétanos fruste, caractérisé par du trismus très accentué, avec facies typique contracté, bouche pincée, nuque raide. La raideur vertébrale d'abord très peu accentuée, qui pouvait permettre une station assise sur le bord du lit pour les ponctions lombaires s'accrut rapidement, nécessitant le décubitus latéral pour la pratiquer. Il n'existait pas de contractures permanentes des membres, sauf pour le membre supérieur gauche, mais cette raison est peu accentuée. Par contre il existait des crises de contractures survenant spontanément dans les muscles des mâchoires, du cou et de la colonne vertébrale. Pas de secousses dans les membres. Hypotonie musculaire pour les membres supérieurs et inférieurs surtout développée du côté gauche, caractérisée par l'exagération des réflexes tendineux et osseux, par du clonus du pied et la danse de la rotule ; la percussion du muscle détermine une contraction exagérée mais non rapide. L'état général se maintient malgré cela satisfaisant, le malade peut se nourrir de liquides.

Comme accidents anaphylactiques une réaction légère et fugace et un léger urticaire.

A partir du 12 juin, amélioration qui va en s'accroissant régulièrement et à la fin de juin il ne persiste aucun signe de contraction ou l'hyperréflexivité. Guérison le 6 octobre 1917.

OBSERVATION XXVI

(Bailleul et Worms : Société de Chirurgie de Paris, 9 avril 1919 ;
Rapporteur M. Potherat)

FORME CÉRÉBRALE DE TÉTANOS POST-SÉRIQUE

Il s'agit d'un soldat d'infanterie. Le 8 octobre 1918 un éclat d'obus lui a broyé les parties molles et l'os du tiers supérieur du bras droit. Dès le premier jour il a reçu 10cm³ de S. A. T. Il semble qu'à cela et un pansement protecteur se soit borné toute l'intervention, quand 8 jours plus tard il entra à l'hôpital des Jacobins de Troyes.

La plaie à ce moment est large, déchiquetée, nécrotique, l'extrémité du fragment osseux supérieur grisâtre et même, pointe au dehors. Le membre déjà est contracturé et au moindre contact il est secoué par des spasmes violents et douloureux. En face de ces phénomènes la désarticulation de l'épaule est immédiatement pratiquée. Néanmoins, elle n'empêche pas que la raideur complète des muscles n'envahisse la nuque, le tronc avec contracture tonique du cou, du côté opéré. Cette contrature permanente gagne la paroi abdominale, les membres inférieurs ; il est absolument impossible d'asseoir le malade qui est tout d'une pièce : on a l'impression d'un véritable kernig ; cependant la ponction lombaire, pratiquée 2 fois révèle un liquide céphalo-rachidien normal en quantité et en qualité. Les réflexes patellaires sont exagérés, l'exagération de la sensibilité cutanée est très accentuée.

Toutefois il y a une température peu élevée, à 38°, et fait à noter une absence complète de trismus. Malgré l'injection quotidienne de 20cm³ de S. A. T. et l'administration de 8gr de chloral, les phénomènes continuent dans leur généralisation, leur forme et leur intensité.

Ce que voyant les auteurs du mémoire, dans l'espoir de vaincre ou d'atténuer la contracture musculaire pratiquent suivant la méthode de Bérard et Lumière des injections intraveineuses de persulfate de soude aux doses de 30cc le 28 octobre et 30cc le 1^{er} novembre. Cette médication ne montre aucune efficacité.

Les phénomènes persistent accompagnés d'un délire d'abord

doux, tranquille, puis agité, violent, surtout la nuit, avec hallucinations, menace de se jeter par la fenêtre. Il faut le surveiller étroitement.

Cependant jusqu'au 15 novembre, malgré ces intervalles de délire aigu et de calme complet avec lucidité parfaite, avec persistance de la contraction étendue, sans fièvre, les choses suivent un cours qui n'a rien d'inquiétant. Mais voici que tout à coup la température monte à 40° avec un point de côté à gauche, toux violente, bref un foyer de broncho-pneumonie apparaît à droite et au bout de 4 jours, le 19 novembre le malade succombe.

OBSERVATION XXVII

(Govaerts : Comptes Rendus de la Société de Biologie, 6 mai 1916)

Un blessé du thorax par éclats d'obus, en traitement depuis un mois et injecté à son entrée présente du trismus et bientôt la raideur de la nuque avec crises de contractions de plus en plus violentes. Il reçoit, par voie rachidienne, 20cm³ de sérum antitétanique. Cette injection est suivie d'une violente réaction méningée à début presque immédiat : forte élévation de température, céphalée intense, clonus du pied et de la rotule, exagération des réflexes. Mais ces phénomènes s'atténuent en deux jours, le tétanos diminue rapidement et disparaît en 8 jours.

OBSERVATION XXVIII

(Rocher H. L. : Journal de Médecine de Bordeaux, janvier 1920).

TÉTANOS MONOPLÉGIQUE SURVENU AU 17^e JOUR MALGRÉ DEUX INJECTIONS PRÉVENTIVES AU 3^e ET 11^e JOURS EN RELATION AVEC UN ÉCLAT D'OBUS AU FESSIER PASSÉ INAPERÇU.

André R... blessé le 29 mai 1918 par éclats d'obus multiples au membre inférieur gauche. Première injection de S. A. T. de 10^{cc} le 31 mai ; 2^e de 10^{cc}, le 8 juin. Le 18 juin, lendemain de son entrée, extraction sous éther d'un gros éclat d'obus dans le mollet gauche

au sein d'un phlegmon gazeux. Nettoyage, excision et drainage des plaies.

Le 10 juin, apparition d'un tétanos monoplégique qui débute au 13^e jour, malgré 2 injections de 10^{cc} de sérum au 3^e et 11^e jours, a été caractérisé par des douleurs au niveau du membre blessé, ayant débutées au mollet sous forme de crampes, puis de mouvements cloniques se répétant fréquemment dans la journée (flexion brusque de la jambe sur la cuisse), par une attitude de contracture en flexion de la cuisse sur le bassin, avec adduction et équinisme obligeant le blessé à se tenir couché à plat ventre.

Les plaies ne présentent aucun caractère particulier. Pas de trismus, pas de raideur vertébrale, hyperesthésie cutanée. Le moindre attouchement ou mouvement amène la contracture brusque, la secousse des muscles postérieurs du membre inférieur. Il semble que l'hypertonie et l'hyperexcitabilité musculaire soient localisées exclusivement au domaine du sciatique ; hyperreflectivité musculaire et tendineuse. Etat d'anxiété du blessé dû aux douleurs provoquées par les spasmes musculaires. Pas de contracture des muscles fessiers ou abdominaux. La température qui au début évolue entre 37° le matin et 38° le soir monte le 13 juin au matin à 39° 5, s'abaisse le soir à 39°. Le 14 juin, un petit éclat d'obus cubique est enlevé de la fesse gauche où il est situé profondément au contact des vaisseaux fessiers.

Le 29 juin 1918. Bon état des plaies, pas de température, mais contracture intense qui rend impossible le réflexe rotulien et maintient la cuisse légèrement fléchie sur le bassin le genou fortement fléchi (20°) et le pied en équinisme de 140°.

Etant donné la menace de la voir s'installer définitivement, on pratique sous rachi-anesthésie à l'allocaïne Lumière (15cgr) le redressement complet du membre inférieur ; la ténotomie du tendon d'Achille a dû être faite. Le membre est contenu dans un appareil plâtré à fenêtres. 3 jours après, les signes du tétanos ont disparu. 20 jours après on enlève la portion crurale et pelvienne de l'appareil, puis 10 jours après la portion jambière. Le membre se maintient en attitude correcte.

Ce blessé a reçu comme traitement 780^{cc} de S. A. T. sous-cutané, et 3gr40 d'acide phénique.

OBSERVATION XXIX

FRACTURE OUVERTE DU MÉTATARSE PAR ÉCRASEMENT.

TÉTANOS POST-SÉRIQUE TARDIF. GUÉRISON

(*Chavannaz et Nard* : Société de Médecine de Chirurgie de
Bordeaux 1922

X..., 18 ans, aide-scieur, entre à l'hôpital Saint-André, service du Professeur Chavannaz, le 24 décembre 1920. Il vient d'avoir le pied gauche écrasé par la chute d'un palan de la scierie où il travaille. Il existe deux plaies, l'une sur la face dorsale du pied, l'autre sur la face plantaire ; la plaie dorsale contient quelques fragments de sabots souillés de terre portés par X... au moment de l'accident.

Le jour même, pansement sommaire et injection de 10cm³ de sérum antitétanique ; on pratique cette petite dose en raison de l'âge du sujet et de la faiblesse de sa constitution. Cette même dose fut renouvelée 15 jours après.

Pour des motifs d'un ordre chirurgical le blessé ne fut opéré que le lendemain, 31 heures après l'accident. Opérateur : Dr Fourrier. Anesthésie : chloroforme. Débridement des plaies, épiluchage.

Jusqu'au 2 janvier 1921 la température oscille autour de 38°. Traitement : pulvérisation et pansements humides. A partir de cette époque la température descend aux environs de 37°, la plaie prend un aspect satisfaisant, mais le pied se met en équinisme.

Pour corriger cette attitude vicieuse on place un appareil plâtré le 14 janvier 1921 avec deux fenêtres correspondant aux plaies. Pendant le cours du mois de janvier, il s'élimine quelques séquestres par la face dorsale. Le 26 février 1921, les plaies sont presque complètement cicatrisées, il persiste un fistulette insignifiante sur la face dorsale, on enlève le plâtre.

Le jour même de l'ablation du plâtre le patient ressent quelques douleurs dans le pied sous forme de coups d'aiguilles.

Le lendemain, 27 février, douleurs lancinantes au niveau de la plaie, quelques rares secousses dans la jambe.

Le 28 février, douleurs dans les reins ; le malade est triste ; mais l'attention n'est pas attirée du côté tétanos ; l'état local est satisfaisant.

Le 1^{er} mars, il existe un peu de fièvre 37°8 axillaire. On examine le malade : Toutes les deux heures il existe dans la jambe des crises de contracture. On trouve un trismus très net. On n'hésite pas à porter le diagnostic de tétanos et on commence immédiatement par un traitement intensif par la sérothérapie.

Dès le lendemain apparaissent des crises généralisées en emprosthenos. La maladie entrée dans la période d'état, reste aiguë jusqu'au 8 mars, avec plusieurs crises dans les 24 heures, parfois des crises subintrantes qui durent de 1 à 3 heures, des accès d'étouffement au moment de l'absorption des aliments, une terreur de tout mouvement et de tout bruit. Puis tout rentre progressivement dans l'ordre, les crises s'espacent et le 14 mars la guérison peut être considérée comme définitive.

Pendant cette période, la température n'a pas dépassé 38°6, il y a eu quelques traces d'albumine dans les urines.

Le malade a reçu en injections sous-cutanées 1010cm³ de sérum antitétanique à raison de 90cm³ par jour pendant la phase aiguë et de 60cm³ pendant la phase décroissante. Pour éviter les phénomènes d'anaphylaxie, on a employé la méthode de Besredka et l'ingestion d'hyposulfite de soude. Malgré cela il y a eu des accidents locaux très intenses, un érythème partant des cuisses et remontant jusqu'aux lombes et jusqu'à la région épigastrique. Ces accidents apparus le 8 mars, ont duré une semaine et n'ont cessé que trois jours après la suppression du sérum. Le traitement a été complété par l'administration quotidienne de 4gr d'hydrate de chloral.

Pendant toute la durée de la maladie on n'a pas constaté du côté du pied traumatisé une recrudescence d'infection, si ce n'est un léger gonflement douloureux dans les premiers jours.

Quelques temps après, le malade a quitté l'hôpital complètement guéri, marchant d'une façon satisfaisante, ayant simplement un peu de raideur de son articulation tibio-tarsienne.

CONCLUSIONS

1° Si l'injection préventive s'est montrée inférieure à ce qu'on attendait, elle a créé un type d'homme plus résistant à l'infection tétanique, car ce type réagit à la toxine comme les animaux de laboratoire les mieux armés, par un tétanos local qui évolue en général vers la guérison.

Elle a, en outre, fréquemment augmenté la durée d'incubation et la durée de l'évolution du tétanos, permettant une action thérapeutique plus énergique et, partant, de plus grandes chances de guérison.

2° La sérothérapie préventive antitétanique a donc créé un type d'homme amélioré, mais elle semble avoir donné là son maximum : les faits d'expérience et ceux d'observation et groupés dans ces dernières années, nous montrent qu'il ne faut pas demander au sérum antitétanique une efficacité prophylactique absolue. Il nous faut tourner nos espérances vers la vaccinothérapie et vers les perfectionnements incessants de la Chirurgie.

3° L'action curative du sérum antitétanique dans le tétanos post-sérique, n'est pas encore précisée. Il y a une

tendance nette vers l'emploi des hautes doses de sérum antitétanique.

Quant à la meilleure voie à employer, la question n'est pas résolue.

Vu, bon à imprimer :

Le Président,

G. CHAVANNAZ.

Vu ;

Le Doyen,

D^r C. SIGALAS.

Vu, et permis d'imprimer,

Bordeaux, le 11 février 1922.

Le Recteur de l'Académie,

R. THAMIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ABERCROMBIE. — *Bristish medical journal*, 4 mars 1916.
- BAZY (Pierre) et BAZY (Louis). — 1^{er} Valeur préventive du sérum antitétanique, 4 février 1915 et 26 janvier 1916 ; Comptes rendus de l'Académie des Sciences.
- 2^o Ce que la guerre nous a appris sur le tétanos ; *Revue générale de thérapeutique*, Paris 1919.
- BÉRARD (L.) et LUMIÈRE (A.). — 1^o Etudes sur le tétanos tardif, *Lyon Chirurgical*, octobre 1915.
- *Bulletins de l'Académie de Médecine*, séances du 31 août 1915, 16 et 30 mai 1916.
- BORREL. — Comptes rendus de la Société de Biologie, 6 mai 1916.
- B.... — *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*. — Faut-il injecter du sérum antitétanique avant les interventions ? Séances du 16 mai, 23 mai, 6 juin 1917.
- BAILLEUL et WORMS. — Contribution à l'étude du tétanos atypique. *Société de Chirurgie de Paris*, 1919.
- BRUCE. — 1^o *Bristish medical journal*, 23 octobre 1915, 27 janvier 1917, 23 février et 16 mars 1918.
- *The Lancet*, 2 décembre 1916, 5 mai, 30 juin, 15 septembre, 22 décembre 1917.
- BURNET et TULLOCH. — *Bristish Journal of surgery*, 1916.
- BURROWS. — *The Lancet*, janvier 1917.
- CAMUS (Jean). — *Bulletins de l'Académie de Médecine*, 29 novembre 1921 et *Presse Médicale*, 3 décembre 1921 : Fixation et neutralisation des poisons sur les centres nerveux.
- COLOMBINO SILVIO (de Turin). — Existe-t-il des porteurs de bacilles du tétanos ? *Société de Chirurgie de Paris*, séance du 26 décembre 1916.
- COURTOIS-SUFFIT et GIROUX. — 1^o *Bulletins de l'Académie de Médecine*, janvier 1916.

— 2° *Les formes anormales du tétanos*, Masson et C^{ie}, éditeurs, à Paris, 1916.

CHAVASSE. — Statistique des tétanos observés dans la zone des Armées du 1^{er} novembre 1915 au 1^{er} février 1917, *Société de Chirurgie de Paris*, séance du 6 juin 1917.

CHÉRET. — Sur l'efficacité préventive du sérum antitétanique, *Académie de Médecine de Paris*, 1917.

CECIL WORSTER-DROUGHT et M.-B. CANTAL. — *The Lancet*, juin 1918.

• C.-W. DU BOUCHET. — Résultats obtenus dans le tétanos par les injections intra-veineuses de persulfate de soude (traitement de A. LUMIÈRE) combinées au sérum antitétanique, *Société de Chirurgie de Paris*, séance du 18 avril 1917.

CHAVANNAZ (G.). — Tétanos et sérothérapie : Un échec de la sérothérapie antitétanique au point de vue de sa valeur préventive, *Société de Chirurgie de Paris*, séance du 11 juil. 1917.

CHAVANNAZ et NARD. — Fracture ouverte du métatarse par écrasement. — Tétanos post-sérique tardif ; guérison (*Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, 1922).

DEAN. — *The Lancet*, 5 mai 1917.

DUFOURT, ARLOING et LANGERON. — *Académie de médecine et Presse Médicale*, 29 novembre 1921 et 3 décembre 1921. Nouvelles recherches sur l'influence du choc anaphylactique dans les infections expérimentales.

GILBERT BALLEZ. — *Traité de psychiatrie*, Doin, Paris 1903.

GIBSON. — *The Lancet*, 15 septembre 1917.

GOLLA. — *The Lancet*, 5 mai 1917, 29 décembre 1918.

GROSS et SPILLMANN. — *Académie de Médecine*, 24 avril 1917.

HARTMANN. — Leçon clinique de l'Hôtel-Dieu : Le Tétanos, *Journal de Praticiens* 1917.

HESNARD et POROT. — *Psychiatrie de guerre*, Félix Alcan, Paris 1919.

JULLIEN. — 1° Tétanos tardif : deux observations, *Lyon Chirurgical*, 28 décembre 1916.

— 2° Tétanos post-sérique, *Lyon Chirurgical*, 1917.

LEISHMAN et SMALLMAN. — *Journal of the Royal Army, medical corps*, mars 1917.

LEISHMAN. — *The Lancet*, 24 avril 1915.

LÉPINE (Jean). — *Troubles mentaux de guerre*, Masson, Paris 1917.

- LERICHE. — Un cas de tétanos tardif à symptomatologie fruste, *Lyon Chirurgical*, 1914-1915.
- LUMIÈRE (Auguste). — 1° Sur les tétanos post-sériques, brochure de 20 pages. — Sézanne, Lyon 1917.
- 2° *Lyon Chirurgical*, 1917.
- 3° *Annales de l'Institut Pasteur*, janvier 1917.
- 4° *Revue neurologique* de 1917.
- LEFORT. — Tétanos tardif mortel après une injection de sérum antitétanique, *Presse médicale*, 1916.
- LAMOIE (J.-M.). et Olga S. HANSEN. — Un cas de tétanos post-sérique, *Lancet* 1918.
- LECÈNE (P.). — Deux cas de tétanos aigus mortels développés chez les blessés de guerre malgré deux injections préventives de sérum antitétanique, *Société de Chirurgie de Paris* 1918.
- MONTAIS (des Lilas). — 1° *Annales de l'Institut Pasteur*, août 1915 et juillet 1916.
- 2° *Presse Médicale* 1916.
- 3° *Revue neurologique* 1916.
- 4° Réunion de la IV^e Armée (Compte rendu) 1916.
- MOURET. — Tétanos tardif à répétition, *Paris Chirurgical* 1917.
- PERRUCCI (P.). — *Sulla siero profilassi e sieroterapia del tetano nel mulo. — Considerazioni sul tétano post-serico* (N. Ercolani, Turino 1919).
- ROCHER (H.-L.). — *Journal de Médecine de Bordeaux* 1920.
- RANSOM. — *The Lancet*, 11 décembre et 18 décembre 1915, 15 et 22 décembre 1917.
- ROGER (H.). — Tétanos post-sérique précoce localisé au membre blessé, guérison clinique, mort par septicémie avec péritonite purulente silencieuse à entérocoques, *Marseille Médical* 1916-1917.
- RÉGIS. — *Précis de psychiatrie*, Doin et fils, Paris.
- SHERRINGTON. — *The Lancet*, 29 décembre 1917.
- SANFORD. — Tetanus and the war, *Review of the littérature*.
- SENCERT et CORNIOLEY. — Un cas de fracture spontanée de l'humérus au cours de l'évolution d'un tétanos. *Société de Chirurgie de Paris*, 1918.

- SPEED (K.). — *Tetanus following prophylactic antitetanic injection. Report of six cases, Médecine and Surgery* 1917.
- THIÉRY (PAUL.). — *Société de Chirurgie de Paris* ; séances du 26 décembre 1916 et du 10 janvier 1917.
- TULLOCH. — *The distribution of the serological types of Bacille tetani in wounds of men who received prophylactic antitetanic injection and a study of the mechanism of infection in, and immunity for tetanus, Proc. Roy. Soc., London* 1917-1919.
- TOUSSAINT (H.). — Traitement préventif du tétanos :
— 1° *Société de Chirurgie de Paris* ; séance du 31 janvier 1917.
— 2° *Revue générale de clinique et thérapeutique, Paris* 1917.
- TIZZONI et PERRUCCI (P.). — *Sulla conservabilità del portare immunizzante del siero antitetanico e sulla cause che possono limitarne la durata. Giornal di medecine militare Roma* 1918.
- TIZZONI (G.). — *Intorno alla profilassi e cura del tetano col siero antitetanico, Gior. di med. mil. Roma* 1918.
- VALLETTE. — A propos d'un cas de tétanos retardé, *Lyon Chirurgical* 1915
- VERDELET. — Gelures et tétanos.
— 1° *Société de Chirurgie de Bordeaux, 1915-1916-1917.*
— 2° *Gazette hebdomadaire de la Société de médecine de Bordeaux, 1916-1917.*
- VAILLARD. — La prévention du tétanos par le sérum antitétanique.
— 1° *Presse Médicale, 7 septembre 1916.*
— 2° *Bulletins de l'Académie de Médecine, 5 septembre 1916.*
- VALLÉE et BAZY (Louis.). — 1° Essai sur l'homme de vaccination active contre le tétanos, *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris* ; séance du 27 juin 1917.
— 2° Sur la vaccination active de l'homme contre le tétanos, *Comptes-Rendus de l'Académie des Sciences, Paris, 1917.*
-

BORDEAUX. — IMP. J. CÉROUDE ET FRÈRE

15, COURS DE LA MARNE
